

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

N°

236

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 22 février 1900, à 1 heure

PAR

André LECŒUR

Né à Oysonville (Eure-et-Loir)

DE L'OXALURIE PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE

ÉTUDE HISTORIQUE, EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

Président : M. POUCHET, Professeur

DIEULAFOY, Professeur.

Juges : MM. { CHARRIN, Agrégé.

LANGLOIS, Agrégé

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 23-25

1900

Année 1900

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 22 février 1900, à 1 heure

PAR

André LECŒUR

Né à Oysonville (Eure-et-Loir)

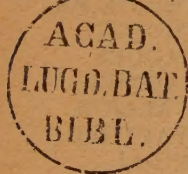
DE L'OXALURIE PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE

ÉTUDE HISTORIQUE, EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

Président : M. POUCHET, Professeur.

Juges : MM. { *DIEULAFOY, Professeur.*
CHARRIN, Agrégé.
LANGLOIS, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

23-25, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 23-25

1900

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	BERGER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	BRISSAUD.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.....	{ GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	{ FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies nerveuses.....	JOFFROY.
	RAYMOND
Clinique chirurgicale.....	{ TERRIER.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchement.....	BUDIN.
	{ PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENÉTRIER.	VARNIER.
BROCA Auguste.	TOURETTE.	MERY.	WALLICH.
BROCA André.	HARTMANN.	ROGER.	WALTHER.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	WURTZ.
DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	
DESGREZ.	LEJARS.		

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MES CHERS PARENTS

Hommage respectueux et reconnaissant.

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MON ONCLE

M. LE DOCTEUR EMMANUEL CHARPENTIER

INTRODUCTION

Durant l'année que nous avons eu l'honneur de passer dans le service de M. le docteur DREYFUS BRISAC à l'hôpital Lariboisière, nous avons eu l'occasion d'étudier, sur ses conseils, les maladies de la nutrition.

Notre maître avait déjà, à maintes reprises, dans son enseignement hospitalier, attiré notre attention sur la fréquence de l'exagération de l'oxalurie dans les affections neuro-arthritiques ; il nous avait même engagé à faire des recherches en ce sens, et à étudier surtout les rapports de l'oxalurie et de la neurasthénie.

Il faut avouer que nous avons longtemps hésité avant de nous lancer dans un tel travail ; nous étions si peu familiarisé avec la pratique des analyses d'urines ! Nous ne dirons pas le nombre d'analyses que nous avons pratiquées sans résultat ; il nous suffira de dire qu'après trois mois d'analyses quotidiennes, nous sommes arrivé à acquérir cette pratique délicate.

Dès lors nous avons fait plusieurs recherches expérimentales, et, élargissant le cadre du sujet, nous avons étudié toute la question de l'oxalurie, nous intéressant surtout à ce qui a trait à l'oxalurie physiologique.

Telle est l'histoire de notre thèse, dont nous avons commencé à réunir quelques matériaux vers le mois de septembre 1897. Nous nous sommes exercé à faire quelques analyses d'urines dans l'année 1898 ; mais c'est surtout en 1899 que nous avons fait des recherches bibliographiques aussi complètes que possible, et que

nous nous sommes lancé dans l'expérimentation sur des animaux, sur nous-même et aussi sur quelques personnes complaisantes.

Malheureusement le sujet étant trop vaste pour être traité complètement ; il nous eut fallu consacrer bien du temps pour tâcher d'élucider quelques points encore fort obscurs ; mais on ne peut pas consacrer dix années à faire une thèse. Aussi avons-nous dû nous borner à citer les résultats acquis avant nous, à en contrôler un certain nombre et à en compléter quelques autres.

Nous aurions désiré offrir à nos maîtres un travail plus parfait ; nous ne désespérons pas pourtant qu'ils y retrouvent un peu de ce que leur enseignement nous a fait apprécier et aimer : l'exactitude, la précision et la netteté, tant dans l'observation que dans la pensée.

Nous conservons de nos années d'hôpital un souvenir de profonde reconnaissance pour les maîtres éclairés et dévoués qui, dans nos études, nous ont guidé de leurs conseils et de leur expérience, et donné largement, sans compter, leur temps et leur science. Qu'il nous soit permis de leur exprimer ici notre gratitude, et de leur rendre publiquement cet hommage que leur bienveillant accueil a fait autant pour nous que leur excellent enseignement.

Que nos premiers maîtres dans les hôpitaux, M. le professeur TILLAUX, et M. le docteur CAMPENON qui nous ont donné nos premières notions chirurgicales, et M. le docteur LETULLE, qui nous a initié aux difficultés de l'auscultation, et aux secrets de la médecine, veuillent bien accepter l'hommage de notre reconnaissance.

Nous n'oublierons pas non plus les six mois que nous avons passés dans le service de M. le docteur KIRMISSON et pendant lesquels ce maître dévoué nous a inculqué de précieuses notions de chirurgie infantile et d'orthopédie.

Nous nous souviendrons toujours avec plaisir de notre année d'externat passée à la consultation chirurgicale de l'hôpital de la Charité ; là en effet, grâce à l'enseignement clair et précis, que nous a prodigué M. le docteur THIÉRY, et à la bienveillante amitié qu'il n'a cessé de nous témoigner, nous nous sommes familiarisé avec la clinique et la pratique chirurgicales.

Notre seconde année d'externat, passée à l'hôpital Lariboisière dans le service de M. DREYFUS BRISACA été, pour nous, particulièrement féconde en résultats : nous avons pu en effet profiter des nombreux enseignements et des multiples conseils que ce maître éminent nous a abondamment prodigués, à propos de chacun des mille et mille cas si variés de sa clientèle hospitalière.

C'est à lui que nous sommes redevable en effet de nos connaissances médicales et thérapeutiques ; car notre maître voulait faire de ses élèves avant tout des praticiens éclairés. Nous lui en sommes tout particulièrement reconnaissant. Qu'il veuille bien accepter en outre l'expression de notre profonde gratitude pour tous les conseils dont il a bien voulu nous honorer au courant de notre travail inaugural.

Nous avons eu l'honneur de terminer notre externat dans le service de M. le professeur agrégé BONNAIRE, à la Maternité de l'Hôpital Lariboisière ; nous le remercions sincèrement de nous avoir rompu avec la pratique

des accouchements, et de nous avoir tout récemment encore ouvert toutes grandes les portes de son service pour faire quelques recherches au sujet de ce travail.

Nous exprimons tous nos remerciements à M. le docteur PLICQUE pour tous les bons conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer au sujet de notre thèse, et pour la constante bienveillance qu'il nous a témoignée pendant les dix-huit mois que nous avons été dans son service, au Laboratoire d'électricité de Lariboisière.

Nous sommes heureux de témoigner publiquement notre profonde reconnaissance à notre oncle et ami M. le docteur CHARPENTIER dont les conseils amicaux nous ont été d'un secours précieux dans le cours de nos études médicales.

Merci à M. L. BENOIST, agrégé d'allemand, qui, après quinze années de relations amicales, nous a apporté très obligeamment un concours précieux dans la traduction des nombreux auteurs allemands que nous avons dû consulter.

Enfin nous ne pouvons oublier un ami de vieille date, avec lequel nous avons vécu côte à côte pendant dix-neuf ans successivement sur les bancs du collège puis de l'Ecole de médecine. M. le docteur Emile BARON nous permettra de lui rapporter ici publiquement tout ce que nous avons retiré de bon dans une communauté de travail et de vie avec lui pendant presque toute la durée malheureusement trop courte de nos études médicales.

Nous présentons à M. le professeur POUCHET nos respectueux témoignages de profonde reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE

Nous pouvons d'emblée distinguer dans l'historique de l'oxalurie deux périodes distinctes :

La première période, comprend tous les écrivains qui ne se servirent, pour étudier l'oxalurie, que de l'analyse qualitative, et n'eurent recours qu'au microscope pour déceler la présence des oxalates dans l'urine. Cette période fut féconde en théories plus ou moins contradictoires en apparence, et plus ou moins exclusives ; cependant à la fin certains auteurs furent moins intransigeants et furent plus éclectiques.

La seconde période, beaucoup plus scientifique, remonte à Neubauer et à Schultzen qui ne se contentèrent plus de la seule analyse qualitative, et donnèrent les moyens de faire des analyses quantitatives. Cette époque comprend tous ceux qui, à l'examen microscopique des sédiments urinaires, joignirent le dosage de l'acide oxalique. Les nouvelles bases sur lesquelles reposèrent alors les recherches des expérimentateurs, permirent d'expliquer toutes les différences dans les

résultats obtenus antérieurement, aussi bien dans l'observation clinique des faits pathologiques, que dans les recherches expérimentales. Dès lors on vit peu à peu certaines théories anciennes se démoder, puis être mises en doute, puis réfutées, et enfin être presque universellement rejetées, tandis que certaines autres émises timidement se sont fait jour petit à petit et ont pris une importance de plus en plus notable.

§ I. — PREMIÈRE PÉRIODE

Brugnatelli (1), paraît-il, aurait été le premier en 1787 à observer et à signaler la présence des cristaux d'oxalate de chaux dans les sédiments urinaires, sans en connaître toutefois la composition chimique.

Mais c'est Prout en 1823 (2), qui, dans ses recherches sur la curabilité du Diabète, appela le premier l'attention sur l'existence fréquente de l'acide oxalique dans les urines. Le même auteur, en 1840, dans un ouvrage intitulé : « Sur la nature et le traitement des maladies de l'estomac et des voies urinaires (3) », émit l'hypothèse que cet acide provenait soit de son introduction dans l'organisme par les aliments riches en oxalates, soit de

(1) BRUGNATELLI. — In Boursier (de Contrexeville). *Oxalurie et Gravelle Oxalique*. Paris, 1894, p. 3.

(2) PROUT. — *An Inquiry into the Nature and Treatment of diabètes calculi and other Affections*. London, 1825.

(3) PROUT. *On the nature and treatment of Stomach and Renal Diseases*. London, 1840.

l'assimilation incomplète des matières sucrées et amylacées. C'est lui aussi qui remarqua le premier, les rapports étroits qui existent entre l'oxalurie et la glycosurie, et la possibilité de la transformation réciproque et alternative de l'un de ces deux phénomènes en l'autre.

Bientôt après (1842) (1) et plus tard dans son travail sur les « Sédiments urinaires » (2), Golding Bird décrit non-seulement les cristaux d'oxalate de chaux avec leur forme caractéristique, mais encore définit une maladie « oxalurie » dont il expose la symptomatologie caractérisée surtout par des troubles nerveux et digestifs. Il en fait une diathèse oxalurique, admise après lui par nombre d'auteurs.

Toutefois il n'est pas de l'avis de Prout au sujet de la pathogénie. Se basant sur l'amaigrissement continu des oxaluriques, et sur le délabrement constant de leur estomac, il considère comme l'origine véritable de l'oxalurie un trouble des fonctions digestives, une perversion de l'assimilation. Comme l'oxalurie s'accompagne très fréquemment d'une augmentation de l'urée et de l'acide urique, il fait de l'oxalurie une forme d'azoturie dans laquelle « le chimisme vital aurait transformé une partie de l'urée en acide oxalique ».

(1) BIRD-GOLDING. — *Researches into the nature of certain frequent forms of Diseases characterized by the presence of oxalate of Lime in the Urin.* London, Med. Gaz. N. S. t. II, 1842.

(2) BIRD-GOLDING. — *Urinary Deposits.* London, 1856.

Voilà donc déjà formulées les deux hypothèses par lesquelles on a cherché tour à tour à expliquer la présence de l'acide oxalique dans l'organisme.

Pendant ce temps, Frick (1), de Baltimore, publie un grand nombre d'observations d'oxalurie : pour lui cette maladie est une vaste diathèse, dont les nombreux symptômes varient à l'infini, mais où prédominent les troubles gastriques et nerveux. Il admet la théorie pathogénique de Bird.

La découverte de l'acide oxalique dans le sang faite par Garrod (2) en 1848, vint ajouter un sérieux appui à la théorie de Bird et sembla confirmer l'existence d'une diathèse oxalurique.

En Angleterre, Begbie (3), Maclagan (4), et Gray (5), se firent les champions de cette théorie.

Néanmoins un certain nombre de médecins nièrent cette nouvelle diathèse : en 1846 Paoly (6) et Sheer-

(1) FRICK (de Baltimore). — Remarks on the Oxalate of Lime Diathesis and its Treatment. *The Americ Journ. of. Med. Sc.* 1848, t. xvi, p. 281.

(2) GARROD. — Case of chronic Hiccup and Vomiting. Discover of Ox. Ac. in the Blood. *Med. chir. Trans.* 1849, t. xxxii, p. 171.

(3) BEGBIE. — On Stomach and nervous Disorders as connected with the oxalic Diathesis. *Edimburgh Monthley journ. of Med. Sc.*, 1849.

(4) MACLAGAN Douglas. — On the Character of Urin Depositing Oxalate of Lime. *Monthley journ.* 1853, t. xvii, p. 473.

(5) GRAY. — On the treatment of Oxalaria. *Glasgow. Med. Journ.* 1854.

(6) PAOLY. — Schort Notes of seven cases of Ox. of Lime in the Urin. *London, Med. gaz*, May, 1846, p. 502.

mann (1) disent avoir rencontré des cristaux d'oxalates dans les urines d'un bon nombre de malades, et même dans celles de gens bien portants.

Owen Rees (2), à propos des « maladies calculeuses », nie formellement l'existence d'une diathèse oxalurique : il prétend avoir guéri des malades chez qui l'excrétion de cet acide allait jusqu'à la formation de calculs sans que jamais ces malades eussent présenté les symptômes de la maladie décrite par Bird et par Frick. Pour Rees, l'acide oxalique n'existait pas dans le sang, mais se formait dans l'urine aux dépens de l'acide urique.

C'était aussi l'opinion de Bence Jones (3), qui avait constamment rencontré des cristaux d'oxalate de chaux chez des individus jouissant d'une excellente santé.

Walshe (4), (1849) retrouve ces cristaux dans la plupart des maladies de la nutrition (fébriles, apyrétiques, localisées, généralisées...); aussi ne leur accorde-t-il pas d'importance.

Deux ans plus tard, Rose (5) constate que, dans la maladie de Bird, l'excrétion des cristaux d'oxalate de

(1) SHEERMANN. — Cases of oxaluria. *London, Med. gaz.* Mars, 1846, p. 407.

(2) OWEN REES. — Calculous Diseases.

(3) BENCE JONES. — On the Ox. Ac. Diathesis. *Dublin Med. Press.* 1844.

(4) WALSH. — Note on the occurrence of the Ox. of Lime crystals in the Urin. *Edinburgh, Monthl. Journ.* 1849, t. ix, p. 453.

(5) ROSE. — De l'influence de l'alimentation sur la présence de l'oxalate de chaux dans les urines. — *Union méd.* 1851, t. VIII, p. 370.

chaux persiste bien longtemps après la disparition complète des symptômes nerveux et gastriques.

Beneke (1), en Allemagne, s'occupe de la question, et se refuse à admettre l'oxalurie en tant-qu'entité morbide ; néanmoins il considère l'acide oxalique comme un produit anormal des urines dû à une oxydation incomplète des matériaux de la désassimilation.

Dans son ouvrage intitulé : « Physiologie et pathologie des phosphates et des oxalates » il se range à l'avis de Prout, et, comme lui, fait dériver l'acide oxalique des substances hydrocarbonées.

Dans un second ouvrage (2) publié deux ans plus tard il adopte la théorie pathogénique de Bird, et considère l'acide oxalique comme un résultat de l'oxydation incomplète des substances azotées. C'est alors qu'il expose cette théorie que, d'une part, dans toutes les maladies où l'apport de l'oxygène est insuffisant (maladies du poulmon, du cœur, de la pleèvre et toutes les maladies avec dyspnée) il y a excès dans l'excrétion d'acide oxalique ; et que d'autre part dans toutes les maladies ou il y a excès des combustions, (toutes les maladies fébriles) l'acide oxalique ne se rencontre plus dans les urines.

Neubauer (3), en 1856, découvre que la dissolution de

(1) BENEKE. — Zur Physiologie und Pathologie des Phosphosäuren und Oxalsäuren Kalks. Göttingen, 1850.

(2) BENEKE. — Zur Entwicklungsgeschichte der Oxalurie. Göttingen, 1852.

(3) NEUBAUER. — Löslichkeit des Oxalsäuren Kalks in Phosphosäure. *Ann. der Chemie und Pharmak.* 1856. Bd 49, p. 223.

l'oxalate de chaux dans les urines est due au phosphate de soude. Au point de vue de l'origine de l'acide oxalique : il est éclectique et admet plusieurs causes : l'oxydation incomplète des matières azotées et hydrocarbonées, l'ingestion des aliments riches en oxalates, et aussi l'usage des alcalins et des boissons gazeuses, déjà signalé par Lehmann (1).

Gallois (2), en France, publia une monographie des plus complètes qui aient paru sur ce sujet, qui jusque là n'était guère connu que par les travaux de Bouchardat (3). Cet auteur avait en effet fait connaître les travaux de Prout, de Bird, de Frick, et rapporté plusieurs cas d'oxalurie dûs, selon lui, à l'usage immodéré de l'oseille et des tomates et guéris par la suppression pure et simple de ces plantes de l'alimentation.

Dans un long travail, tablant sur plus de 400 examens d'urines, Smoler (4), en 1861, conclut que les cristaux d'oxalate se trouvent dans les cas pathologiques les plus divers, et qu'ils n'ont d'autre importance que celle qu'il faut attribuer à un défaut d'oxydation dans l'intimité des tissus.

(1) LEHMANN. — Lehrbuch der physiologischen Chemie, 1853, Bd II, p. 341.

(2) GALLOIS. — Sur l'ox. de ch. dans les Séd. de l'urine. *Gaz. Méd. de Paris*, 1859.

(3) BOUCHARDAT. — Ac. nitro-muriatique dans l'oxalurie. *Annuaire de Thérapeut.*, 1850, p. 157.

(4) SMOLER. — Studien ueber Oxalurie. *Prager Vierteljahresschrift*, 1861, Bd 69, p. 127 und Bd 70, p. 35.

§ II. — SECONDE PÉRIODE

Jusqu'ici les auteurs se contentaient de l'examen microscopique pour évaluer approximativement la quantité d'oxalate excrétée : l'oxalurie était d'autant plus grave que le nombre des cristaux était plus grand.

Reconnaissant que le phosphate acide de soude facilitait la dissolution de l'oxalate de chaux, Neubauer, (1) Schultzen (2), et plusieurs autres soupçonnèrent qu'une grande partie de ce sel restait dissoute dans l'urine, et que le microscope ne pouvait en déceler qu'une partie, celle qui précipitait spontanément.

Après bien des hésitations et des tâtonnements ces deux auteurs décrivirent chacun un procédé d'analyse quantitative à l'aide duquel ils purent doser la quantité réelle et totale de l'acide oxalique excrété.

Grâce à ces méthodes plusieurs expérimentateurs entre autres Fürbringer (3) et Czapeck, (4) purent conduire leurs recherches avec une rigueur scientifique que n'avaient pas les travaux de leurs devanciers : aussi arrivèrent-ils à des conclusions tout autres (1876-1884).

(1) NEUBAUER. — *Zeitschr für analyt. Chemie.* 1868, Bd VI, p. 499 und Bd VII, p. 225.

(2) SCHULTZEN. — *Quantitative Bestimmung des Oxalsäuren Kalks im Harn. Reichert's u. Dubois Raymond Arch.* 1868. p. 719.

(3) FÜRBRINGER. — *Zur Oxalsäureausscheidung durch den Harn. Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* 1878, Bd 18, p. 143.

(4) CZAPECK. — *Beitrage zur Kenntniss der Oxalsäureausscheidung im Menschenharn. Prager Zeitsch. l'Heilka* 1881, Bd II, p. 345.

Ils trouvèrent que l'acide oxalique est un élément normal et presque constant de l'urine, quoique sa quantité soit cependant fort variable : ils admirent donc une oxalurie pour ainsi dire physiologique ; quant à l'oxalurie pathologique des anciens auteurs, c'est-à-dire l'excrétion exagérée de l'acide oxalique, ils reconnurent qu'elle est beaucoup plus rare qu'on ne le croyait communément.

Par ce fait même l'oxalurie avait perdu une grande partie de son importance, et son existence en tant qu'entité morbide était, sinon complètement niée, du moins fort contestée.

C'est alors que parurent les recherches de l'école italienne faites par Cantani (1) et Primavera (2) (1876-1877).

Il nous faut toutefois remarquer que les auteurs semblent ignorer les derniers travaux allemands, puis qu'ils se contentent encore du microscope pour évaluer le taux de l'oxalurie.

Quoiqu'il en soit. Cantani dans un ouvrage intitulé « Patologia del Ricambio materiale », qui fit sensation, et Primavera dans diverses publications dans les journaux, restituèrent à l'oxalurie toute l'importance que lui avaient jadis attribuée les anciens partisans de la Diathèse oxalurique. Ils en faisaient une affection voisine

(1) CANTANI. — Acido Ossalico. In *Manuali di Materia Medica*. 1877, t. II, p. 471.

(2) PRIMAVERA. — Diagnosi e cura della ossaluria. *Il Morgagni Maggio*, 1876.

du diabète et de la goutte, et la désignèrent sous le nom de goutte oxalique à cause de l'excès d'excrétion de l'acide oxalurie, par comparaison avec l'excrétion exagérée d'acide urique dans la goutte.

Pour eux comme pour Prout, l'étiologie était la même que celle du diabète, c'est-à-dire l'usage des aliments sucrés et amylacés, usage allant jusqu'à l'excès dans certaines régions.

La symptomatologie était absolument identique à celle de la maladie de Bird et de Frick.

Leur traitement était absolument le même que pour le diabète : le régime carné absolu. Ils purent ainsi les guérir presque tous.

Dès lors la diathèse oxalique était ressuscitée grâce en partie au nom de son parrain, du célèbre maître de l'école napolitaine. La diathèse oxalique ou goutte oxalique était donc une entité morbide susceptible de devenir parfois très grave, mais facilement curable dès qu'on l'avait su diagnostiquer.

Dans beaucoup de traités de médecine et d'urologie, on voit encore cette maladie telle que l'avait décrite Cantani sans toutefois que leurs auteurs se prononcent nettement sur son existence.

Rares sont les auteurs qui admettent son existence. Neidert (1) cependant, tout en l'admettant, la considère cependant comme fort rare.

(1) NEIDERT. — Oxalurie und nervöse Zustände. *Munchener med. Woch.*, 1890, p. 590.

Mais la théorie de Cantani a été fortement attaquée, même en Italie, par un certain nombre de médecins, mais surtout par Cardarelli (1), qui se plaçait exclusivement au point de vue clinique.

Depuis une vingtaine d'années tous les travaux qui ont paru sur cette question, s'appuyant sur des analyses minutieuses, sur des expériences scientifiques, et sur des observations sans parti pris, ont tous démontré que la théorie de Cantani était une simple vue de l'esprit qui ne reposait sur aucun fait expérimental ni sur aucun fait clinique.

En 1882, M. le professeur Bouchard (2) dans ses « Leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition » rangea l'oxalurie parmi les affections dues à la dyscrasie acide, attribuant la plupart des symptômes de cette affection à une diminution de l'acalinité du sang.

Esbach (3), en 1883, prétendit que tout l'acide oxalique de l'organisme provient du dehors et est introduit préformé avec les plantes alimentaires qui en contiennent presque toutes.

Ellis (4), Greène (5), Kish (6), Adler (7) refutèrent

(1) CARDARELLI PRIMAVERA. — L'ossaluria. *Il Morgagni*, 1879.

(2) BOUCHARD. — Leçons sur les maladies de la nutrition. Paris, 1882, p. 55 et suiv.

(3) ESBACH. — L'oxalurie. *Bull. gén. de thérapeut.*, 1883, p. 104.

(4) ELLIS. — Oxaluria. *Boston Med. and Surg. Journal*, 1888, t. 118, p. 64-68.

(5) GREÈNE. — Crystalline deposits in urine. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1894, t. 130 p. 538.

(6) KISCH. — Zur Lehre von Oxalurie. *Wiener med. Woch.*, 1894, p. 123.

(7) ADLER. — Oxaluria and nervous Diseases. *Med. Record New York.*, 1893, t. LXIII, p. 123.

cette théorie soutenue encore pendant ces dernières années par Gaglio, Wiener et Rotter. Néanmoins d'après les expériences de Marfori, de Giunti, de Lüthjee, de Lommel, il semble à peu près acquis actuellement que l'acide oxalique tire son origine presque exclusivement des matières azotées de l'alimentation.

Nous ne nous étendrons pas ici sur la série de ces ouvrages si nombreux que nous analyserons à plusieurs endroits dans le courant de ce travail.

Néanmoins il nous faut citer la thèse de M. le Docteur Ganéa (1) parue en 1895 et qui constitue une étude critique et historique assez complète, où l'auteur met au point la question de l'oxalurie, en groupant les différentes théories et en les exposant toutes avec impartialité. Le mémoire de cet élève de M. le professeur Bouchard nous fut d'un grand secours et nous y avons puisé largement; nous lui reprocherons cependant de ne pas discuter suffisamment les faits.

(1) GANEA. — L'oxalurie. *Thèse de Paris*, 1895.

PREMIÈRE PARTIE

APERÇU CHIMIQUE SUR L'ACIDE OXALIQUE ET SES SELS, ET DES
DIFFÉRENTES MÉTHODES POUR LES RECHERCHER DANS LES
URINES.

CHAPITRE PREMIER

L'Acide Oxalique et ses Sels.

Nous n'avons pas la prétention de faire ici une étude chimique complète sur l'acide oxalique et les oxalates ; nous nous bornerons à donner de ces corps un aperçu sommaire, renvoyant pour les détails aux différents traités de chimie.

§ I. — L'ACIDE OXALIQUE

L'acide oxalique appartient à la série des acides diatomiques et bibasiques correspondant aux glycols.

En 1773, Savary (1) l'obtint pour la première fois par distillation sèche du sel d'oseille ; mais il était fort impur Wiegleb (2) reprenant les expériences de Savary, en

(1) SAVARY. — In Boursier (de Contrexeville). *Oxalurie et gravelle oxalique*. Paris, 1894, p. 3.

(2) WIEGLEB. — M. Fourcroy et Vauquelin. *Annales de Chimie*, 1799, t. 22.

1779, obtint de l'acide oxalique presque pur. Mais ce ne fut que cinq ans plus tard, en 1884, que Scheele (1), le premier, put l'obtenir à l'état de pureté en précipitant le sel d'oseille par l'acétate plomb, puis en traitant le précipité par l'acide sulfurique dilué.

Dans la nature l'acide oxalique prend naissance dans une foule de réactions, notamment dans les oxydations des matières organiques.

Sa formule est $C^2H^2O^4$ ou $\begin{smallmatrix} CO.HO \\ CO.HO \end{smallmatrix}$

Il peut donc fournir deux séries de sels ; les sels basiques et les sels neutres.

L'acide oxalique peut se produire de différentes manières :

1° *Par Oxydation.* — Car l'acide oxalique est l'avant dernier terme de l'oxydation des matières organiques pour donner de l'eau et de l'acide carbonique : on l'obtient en oxydant (par de l'acide nitrique par exemple) l'acétone, le glycol, l'alcool, le sucre, l'amidon, la cellulose, etc.. On peut l'obtenir en petites quantités en oxydant les cyanures (M. Berthelot) (2) ou en traitant les formiates alcalins par un excès de potasse.

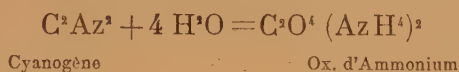
2° *Par Réduction des Carbonates.* — En réduisant par le charbon le carbonate de potasse CO^3K^2 , on obtient de l'acide oxalique.

(1) SCHEELÉ. — In Boursier (de Contrexeville) *Ibidem*.

(2) BERTHELOT et ANDRÉ. — L'acide oxalique dans les plantes *Bull. gén. de la Soc. de Chimie de Paris*, 1886-87, t. LXV.

C'est ainsi que, pour MM. Berthelot et André (1), cet acide naîtrait dans les plantes par réduction incomplète des carbonates et non pas par une oxydation incomplète des matières organiques par les azotates.

3° *Par Synthèse.* — Ainsi, avec le cyanogène et l'eau, on obtient, entre autres choses, de l'oxalate d'ammonium.

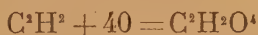


En faisant réagir avec prudence du Sodium finement divisé avec de l'acide carbonique vers 360°, Drechsel a obtenu de l'oxalate de sodium.



La même réaction se produit avec le potassium.

En oxydant, par le permanganate de potasse en solution alcaline, de l'acétylène, celui-ci fixe quatre atomes d'oxygène et donne de l'acide oxalique.



L'acide oxalique s'oxyde facilement en donnant de l'acide carbonique et de l'eau.



Mais ce sont surtout les sels qui nous intéressent, car ce sont eux qui se trouvent surtout dans l'organisme et dans la plupart des végétaux qui font partie de nos aliments.

§ II. — LES OXALATES.

Les oxalates sont très répandus dans la nature aussi bien dans le règne animal que dans le règne végétal et même dans le règne minéral.

En effet le minéral, dit humboldite, n'est autre chose qu'un oxalate de sesquioxyde de fer.

Dans les végétaux on retrouve soit l'acide oxalique libres soit les divers oxalates.

L'acide oxalique se rencontre à l'état libre dans le péricarpe des pois chiches, dans les feuilles de vigne, dans les cactacées, les crassulacées, et dans un grand nombre de champignons (*Agaricus*, *Lactarius*, *Boletus*, *Polypus*, etc...)

L'oxalate de potasse se trouve dans le suc des diverses espèces *rumex* et *oxalis*, dans le *géranium acetosum*, dans les épinards, dans la rhubarbe, dans la belladone.

Dans les plantes des terrains salés, comme les *Salicornia* et *Salsola*, on rencontre surtout l'oxalate de soude.

Dans la plupart des végétaux, on trouve de l'oxalate de chaux plus spécialement localisé dans la racine et dans l'écorce, où il est maintenu en solution dans la sève ou le suc cellulaire par l'albumine végétale (Schmidt) (1)

Nous nous occuperons plus spécialement ici de l'oxa-

(1) SCHMIDT. — *Ann. der Chemie. und Pharmacol.*, Bd 61, p. 297.

late de chaux qui est celui des oxalates que l'on rencontre le plus souvent et en plus grande quantité dans l'organisme.

Cependant mentionnons aussi l'oxalate de magnésium dont on a quelquefois signalé la présence à l'état de traces dans les urines.

1° *Oxalate de chaux*. — Ce sel, contrairement aux oxalates de soude et de potasse qui sont très solubles, est plus stable et à peu près insoluble dans l'eau. Il est très peu soluble dans l'acide acétique ; mais il se dissout en petite quantité, et ce fait, démontré par Nickel, a bien son importance ainsi que nous le verrons plus loin.

L'oxalate de chaux est au contraire facilement soluble dans l'acide chlorhydrique, l'acide azotique, et aussi dans le phosphate acide de soude.

Ce sel cristallise, avec une molécule d'eau de cristallisation $C^2H^2O^4H^2O$, en lamelles, et, avec trois molécules d'eau de cristallisation $C^2H^2O^4H^2O$, en cristaux appartenant au système tétragonal (octaèdres, prismes, etc...) Ces derniers cristaux se forment surtout par cristallisation lente du sel des solutions acides étendues.

2° *L'oxalate de chaux dans l'organisme*. — L'oxalate de chaux se trouve dans l'urine du cheval, et, en général, de tous les herbivores, ainsi que l'ont montré les recherches de Feser (1), de Friedberger (2) et de Williams (3).

(1) FESER. — Lehrbuch der theorischen und practischen Chemie. Berlin, 1872.

(2) FRIEDBERGER. — Die Kolik der Pferde. Berlin, 1874.

(3) WILLIAMS. — The principles and practice of vetermary Surgery. Edimburgh, 1872.

Ellis (1) note sa plus grande abondance chez les animaux qui, étant bien nourris, ont peu d'exercice.

Ce sel se trouve fréquemment et, pour ainsi dire, constamment dans l'urine du chien, et dans celle de la grenouille et de quelques autres animaux.

Chez l'homme, la présence d'oxalate de chaux dans les urines est-elle un fait normal ou pathologique ? C'est une question qui a longtemps divisé les différents auteurs et sur laquelle nous reviendrons plus loin : néanmoins disons tout de suite qu'il est prouvé aujourd'hui que l'excrétion d'oxalate de chaux par les urines est un phénomène physiologique normal. Mais l'accord n'est pas encore parfait entre les différents auteurs, en ce qui concerne la quantité normale d'oxalate de chaux excrétée dans les 24 heures.

Chez le chien, cette quantité ne serait que de 0,4 à 1 milligramme pour Hammerbacher (2) ; mais Wesley Mills, (3), d'après ses recherches, arrive à des chiffres bien différents, puisqu'il trouve, quelle que soit la nourriture du chien, une quantité oscillant entre 1 à 15 milligrammes ; enfin pour Schaffer (4) et Auerbach (5)

(1) ELLIS. — On oxaluria. *Boston Med. Journ.*, 1888, t. 118, p. 65

(2) HAMMERBACHER. — Zur Physiolog. der Oxals. *Pflüger's. Archiv. f. Phys.* 1884, Bd 33.

(3) WESLEY MILLS. — Ausscheid. des Oxals. *Virchow's Archiv.*, 1885, Bd 99.

(4) SCHAFFER. — Intoxication. *Münchener Med. Wochenschr.*, 1889, p. 391.

(5) AUERBACH. — In Ganca. *Th. de Paris*, 1895, L'oxalurie, p. 16.

ces oscillations seraient toujours entre 17 et 36 milligrammes par jour.

Chez l'homme les chiffres ne diffèrent pas moins : pour Fürbringer (1) et Abeles (2), la quantité d'acide oxalique excrété dans les 24 heures varierait entre 0 et 25 milligrammes. Schultzen (3), en utilisant son procédé d'analyse, a trouvé jusqu'à 70 milligrammes d'acide oxalique par jour. Mais nous verrons plus loin que dans certains cas pathologiques ces chiffres peuvent être dépassés de beaucoup.

3^e Causes qui favorisent la dissolution de l'oxalate de chaux dans l'Urine. — Il y a longtemps que l'on a détruit la théorie de la suspension de l'oxalate de chaux dans l'urine : ce sel ne s'y trouve qu'à l'état de dissolution.

Mais l'oxalate de chaux, avons-nous dit, est presque insoluble : il ne se trouve donc dissous dans l'urine que grâce à la présence de certains sels. Neubauer (4), dès 1856, attribuait cette propriété au phosphate acide de soude ; ce fait fut confirmé, en 1864, par Modderman (5),

(1) FÜRBRINGER. — Zur Oxalsäureausscheidung durch den Harn. *Arch. f. Klin. Méd.*, 1876, Bd 18, p. 143.

(2) ABELES. — Ueber aliment. Oxalurie *Wiener Klin. Woch.*, 1892, Bd 5. p. 277 et suiv.

(3) SCHULTZEN. — Quantitative Bestimmung des Oxalsäuren Kalkes im Harn. *Reichert's und Du Bois Reymond's. Arch.*, 1868, p. 719.

(4) NEUBAUER. — *Ann. der Chemie und Pharmakologie*, Bd 99, p. 223, 1856.

(5) MODDERMANN. — Over der Oplosbaarheid von zuringzuren Kalk in Urin. *Nederl Tijdsch.*, 1864.

qui trouva aussi qu'à côté de ce sel, il y en avait d'autres capables de tenir en dissolution l'oxalate de chaux : tels, par exemple, l'urate acide de soude, l'acide urique, le lactate de soude, le chlorure de sodium, le sulfate de soude, le chlorure de potassium et même l'urée.

4° *Précipitation de l'oxalate de chaux.* — L'oxalate de chaux peut précipiter dans les canalicules rénaux ou dans la vessie dans certaines conditions pathologiques, ou bien dans l'urine, soit au moment de l'émission, soit après cette émission lentement et progressivement pendant plusieurs jours.

Gallois (1) avait déjà montré qu'en filtrant soigneusement la même urine à des intervalles plus ou moins éloignés, on observait à chaque fois sur le filtre la présence de cristaux d'oxalate de chaux : donc la précipitation est incessante. On avait même été jusqu'à prétendre que la formation de l'oxalate de chaux dans les urines était elle aussi incessante.

A l'époque où l'on admettait l'existence d'une fermentation acide de l'urine après son émission, Lehmann (2) avait émis cette hypothèse que c'était précisément pendant cette fermentation et probablement aux dépens de l'acide urique que prenait naissance l'acide oxalique.

(1) GALLOIS. — Sur l'ox. de chaux dans les sediments de l'urine, etc. *Gaz. Méd. de Paris*, 1859.

(2) LEHMANN. — *Lehrbuch der physiologischen Chemie*, 1853, Bd II, p. 341.

Mais Voit et Hoffmann (1) (1867) montrèrent combien cette opinion était erronée, et prouvèrent que, loin de devenir de plus en plus acides, les urines, d'abord acides au moment de leur émission, devenaient de moins en moins acides pour devenir enfin franchement alcalines : ils substituèrent ainsi à la théorie de la fermentation acide, celle de la fermentation ammoniacale.

L'alcalinisation des urines est due en grande partie à ce que le phosphate acide de soude, auquel l'urine doit presque exclusivement son acidité, en présence des urates précipités, s'empare de leur base et se transforme en phosphate neutre en laissant en liberté l'acide urique.

C'est ce qui explique du même coup et la précipitation de l'oxalate de chaux, puisque le dissolvant principal disparaît, et la présence simultanée dans les dépôts urinaires de l'oxalate de chaux et de l'acide urique. De plus, comme cette neutralisation du phosphate acide de soude est lente et incessante, la précipitation de l'oxalate de chaux est elle-même lente et incessante; et c'est pourquoi Gallois, après des filtrages successifs de l'urine, retrouvait à chaque fois des cristaux d'oxalate.

L'alcalinisation des urines peut avoir lieu, avant son émission, dans les voies urinaires mêmes : vessie,

(1) VOIT et HOFFMANN. — Ueber das Zustande Kommen der Harsaure Sedimente. München, 1867.

bassinets ou canalicules rénaux, dans certains états pathologiques comme la pyélite, la cystite, la néphrite...; et l'oxalate de chaux précipitant dans ces organes peut déterminer une irritation locale avec congestion, voire même former des calculs.

On peut même faciliter la précipitation de l'oxalate de chaux dans les urines en les alcalinisant artificiellement avec de l'ammoniaque comme le faisait Kühne (1).

Donc l'alcalinisation des urines est une cause qui favorise la précipitation de l'oxalate de chaux. Il est évident que, lorsque ce sel est en excès par rapport au phosphate acide de soude, il peut se trouver des cristaux d'oxalate de chaux dans les sédiments urinaires bien que ces urines soient acides.

Dans d'autres cas, où l'acidité de l'urine est due à d'autres sels acides, ou à des acides anormaux, on conçoit que de nombreux cristaux d'oxalate de chaux puissent coïncider avec une plus ou moins grande acidité de l'urine, (Ganea) (2).

5° *Modes de cristallisation de l'oxalate de chaux* — L'oxalate de chaux se rencontre dans les sédiments urinaires sous différentes formes. Fürbringer (3) les rattache à deux groupes distincts.

(1) KÜHNE. — Lehrbuch der physiologischen Chemie. Leipzig, 1868, Lfg. 3.

(2) GANEA. — L'oxalurie. *Th. de Paris*, 1895., p. 19.

(3) FÜRBRINGER. — *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* 1876, Bd 18, p. 143.

a) D'abord les cristaux proprement dits se rattachant au système tétragonal figuré par des octaèdres qui, vus au microscope, présentent l'aspect d'enveloppes de lettres; c'est la forme la plus caractéristique. D'autres fois on a des prismes terminés aux deux extrémités par des pyramides; cette forme beaucoup plus rare a été décrite pour la première fois dans l'urine des chevaux par Feser et Friedberger. Si la précipitation de l'oxalate de chaux a été rapide, on peut encore observer des cristaux en tablettes (Boursier de Contrexeville) (1).

b) Au second groupe appartiennent les formes moins régulières se rapprochant plus ou moins du type sphéroïdal. On trouve parfois des disques plus ou moins aplatis, plus ou moins ovalaires, plus ou moins lenticulaires, quelquefois même étranglés en leur milieu, ce qui leur donne l'aspect d'un sablier ou d'une haltère (dum-bells des auteurs anglais).

D'autres fois, ces disques ou sphéroïdes s'accolent les uns aux autres, et constituent des espèces de grappes analogues à celles du raisin (drunsen des auteurs allemands).

Parfois même ces disques offrent des stries radiales, Mais quelle que soit leur forme, ces cristaux sont incolores et réfractent vivement la lumière.

On peut se demander quelle est la cause de tous ces

(1) BOURSIER (de Contrexeville). — Oxalurie et gravelle oxalique. *Ann. de la Soc. d'Hydrol. Méd. de Paris*, 1894, Extrait, p. 5.

modes de cristallisation de l'oxalate de chaux : ce point fut éclairci par un travail d'Ord et Schattock (1) paru en 1895.

Ces auteurs rappellent que, trente ans auparavant, Rainey déposant des substances cristallines dans un milieu visqueux de nature colloïde avait vu ces substances subir des modifications de formes tendant vers la forme sphéroïdale.

Ord et Schattock plaçaient les deux sels (qui devaient, en se combinant entre eux, donner naissance à l'oxalate de chaux) des deux côtés d'un diaphragme d'albumine ou de gélatine. Les cristaux d'oxalate de chaux qui prenaient naissance dans ce milieu gélatineux, au point de rencontre des deux sels, présentaient toutes les formes, depuis les cristaux typiques jusqu'aux sphères parfaites.

D'ailleurs Mursey avait déjà remarqué, en faisant l'autopsie des lapins intoxiqués par l'acide oxalique ou ses sels, que les grappes ou cristaux sphéroïdes résultant de l'agglomération des disques se rencontraient de préférence dans l'intérieur même des cylindres hyalins des reins.

Tous les expérimentateurs qui, à l'autopsie d'animaux intoxiqués par l'acide oxalique ou les oxalates, ont trouvé les reins injectés ou farcis de cristaux d'oxalate de chaux, n'ont jamais rencontré les cristaux en enveloppe de lettre dans les canalicules, tandis que les

(1) ORD et SCHATTOCK. — The microscopic structure of calculi of oxalate Lime. *Bul. Med. Journ.*, 1895 (15 mai), p. 1037.

prismes se voient très bien dans la lumière de ces canalicules (Kobert, Franckel, Mursey, Neuberger, etc).

Les cristaux en enveloppe de lettre ne se rencontrent guère que dans les cavités présentant certaines dimensions ; bassinets, uretères, vessie, vésicule biliaire, gros intestin.

c) En résumé, « il n'y a que les octaèdres qui soient « absolument typiques ; toutes les autres formes peuvent être confondues avec les cristaux d'autres sels, « (carbonates, sulfates, phosphates, etc...) : il faut « avoir recours aux réactifs chimiques, pour arriver à « les différencier » Ganea (1).

Quant à la dimension des cristaux, elle est extrêmement variable, les uns sont presque visibles à l'œil nu, les autres exigent l'emploi de forts grossissements.

(1) GANEA. — Oxalurie. *Th. de Paris*, 1895, p. 21.

CHAPITRE II

Recherche des Oxalates et Dosage de l'Acide Oxalique dans les Urines.

Pendant longtemps on se servait exclusivement du microscope pour évaluer la quantité d'oxalate de chaux précipité dans les urines.

On conçoit facilement ce qu'une pareille méthode a de défectueux, étant donné qu'une grande partie de l'acide oxalique reste dissout dans l'urine. Il est vrai que dans la suite on eut soin de favoriser la précipitation de l'oxalate de chaux avant d'examiner au microscope les sédiments urinaires ; mais il restait à démontrer que la richesse des sédiments examinés est la même que celle des sédiments non soumis à l'examen.

Evidemment il ne faut pas négliger l'examen microscopique des sédiments urinaires, car la présence dans l'urine de nombreux cristaux d'oxalate de chaux a une signification bien nette qu'il importe de ne pas ignorer

dans certains cas. Mais toutes les fois que l'on a besoin de savoir s'il y a ou non exagération de l'oxalurie, et c'est ce qu'il importe de ne pas méconnaître dans la plupart des cas, l'analyse quantitative seule peut fournir des renseignements exacts.

Nous énumérerons les différentes méthodes d'analyses qualitatives et quantitatives employées pour la recherche de l'acide oxalique, en nous étendant un peu plus longuement sur les procédés d'analyse quantitative.

§ I. — ANALYSE QUALITATIVE.

Plusieurs procédés ont été employés pour l'examen microscopique des cristaux d'oxalate de chaux.

Beneke (1) laissait reposer pendant vingt-quatre heures un peu d'urine — 50 à 100 cent. cubes environ — dans un verre à pied, puis décantait : il déposait alors une partie des sédiments sur le porte objet d'un microscope, et là seulement, il se servait de divers réactifs chimiques pour se débarrasser des différents cristaux autres que les cristaux d'oxalate.

Fürbringer (2), avant de prélever à l'aide d'une pipette les 50 cent. cubes nécessaires à l'expérimentation, avait

(1) BENEKE. — Zur Entwicklungsgeschichte der Oxalurie. Göttingen, 1852.

(2) FÜRBRINGER. — Zur Oxalsäureausscheidung durch den Harn. *Arch. f. Klin. Med.*, 1876, Bd 18, p. 143 et suiv.

soin d'agiter fortement les urines afin d'empêcher les cristaux de se déposer sur les parois du vase.

Un œil exercé peut facilement reconnaître les cristaux des différents sels ou précipités sans le secours des réactifs, néanmoins l'oxalate de chaux, loin d'avoir toujours un aspect typique, peut revêtir des formes qui peuvent très bien le faire confondre avec d'autres corps.

Si l'on ajoute une goutte d'acide acétique, les phosphates se dissolvent ainsi que les carbonates, ceux-ci avec dégagement de bulles d'acide carbonique, mais l'oxalate de chaux reste intact.

On peut encore dissoudre les cristaux d'oxalate de chaux avec une goutte d'acide chlorhydrique et les précipiter ensuite avec de l'ammoniaque.

Toutefois il faudra bien se garder de prendre pour des sphéroïdes d'oxalate de chaux les petits corpuscules ovales très réfringents que l'on observe parfois dans les sédiments des urines ayant déjà subi un commencement de décomposition. Outre qu'ils ne sont pas modifiés par l'acide chlorhydrique, étant de nature organique ils sont colorés en jaune brun par l'addition d'une goutte d'eau iodée (Esbach) (1).

On peut encore faire précipiter artificiellement l'oxalate de chaux dans l'urine avant d'en examiner les sédiments au microscope; on peut alors employer l'un quelconque des procédés décrit à propos des analyses quantitatives.

(1) ESBACH. — L'oxalurie. *Bull. gén. de Thérapeut.*, 1883, p. 104.

Signalons cependant le procédé un peu compliqué indiqué par Salkowski (1). Après avoir neutralisé ou alcalinisé 200 cent. cubes d'urine avec du lait de chaux, on y verse du chlorure de chaux ; on évapore ensuite le liquide qui surnage et on fait tomber de l'alcool sur le résidu. Celui-ci lavé plusieurs fois à l'alcool à 80° et à l'eau chaude est ensuite dissous dans une solution étendue d'acide chlorhydrique. On filtre alors, et on neutralise le liquide filtré avec de l'ammoniaque, puis on acidifie avec de l'acide acétique. L'oxalate de chaux se cristallise alors au bout de vingt-quatre heures. Ce procédé a le défaut d'être un peu long et d'exiger presque autant de temps et de manipulations qu'une analyse quantitative.

§ II. — ANALYSE QUANTITATIVE.

Nous nous bornerons à décrire les deux procédés d'analyse de Neubauer et de Schultzen, en indiquant les principales modifications qu'on y a apportées.

1° *Procédé de Neubauer* (2). — Nous décrirons le procédé de Neubauer modifié par Fürbringer (3) et Czapek (4) tel que nous l'avons vu décrit dans le manuel de

(1) SALKOWSKI. — *Zeitschrift für physiologischen Chemie*, 1886.

(2) NEUBAUER. — *Zeitschr. f. analyt. Chemie*, 1868, Bd II, p. 499, und Bd VII, p. 225.

(3) FÜRBRINGER. — *Loco Cûto*.

(4) CZAPEK. — *Beitrage zur Kenntniss der Oxalsäureausscheidung. Prager Zeitsch. f. Heilk.* 1881, Bd II, p. 345.

M. Yvon (1) et tel que nous l'avons employé nous-même dans les différentes analyses que nous avons dû faire dans les cours de ce travail.

Ce procédé comporte une série de manipulations que nous allons énumérer aussi succinctement que possible :

1° On recueille les urines des vingt-quatre heures et on commence par redissoudre l'oxalate déjà précipité par l'addition d'acide chlorhydrique et l'on filtre ; — 2° on y verse un léger excès d'ammoniaque puis du chlorure de calcium ; — 3° puis on ajoute suffisamment d'acide acétique pour redissoudre le précipité formé et communiquer au liquide une réaction légèrement acide ; — 4° ensuite pour empêcher toute fermentation organique et tout développement de bactéries capable de gêner l'opération, on verse quelques gouttes d'une solution alcoolique de thymol. On laisse reposer pendant vingt-quatre heures, tout l'acide oxalique est alors précipité sous forme d'oxalate de chaux ; — 5° on filtre ensuite, mais il faut avoir bien soin de détacher tous les cristaux adhérents aux parois du vase, à l'aide d'une petite baguette de verre munie à l'une de ses extrémités par un bouchon de caoutchouc à arêtes vives ; — 6° puis filtré et précipité sont plongés dans une solution étendue d'acide chlorhydrique et l'on chauffe, précaution nécessaire surtout si le précipité est abondant ; — 7° on filtre de nouveau et on lave à l'eau distillée jusqu'à disparition de la réaction

(1) YVON. — Analyse des urines. Paris, 1893, p. 308 et suiv.

acide ; — 8° on réduit à un petit volume le filtratum par évaporation, on sursature à chaud d'abord avec de l'ammoniaque, puis avec de l'acide acétique et on laisse reposer pendant quelques heures au chaud ; — 9° on jette ensuite le tout sur un filtre petit, dont on a déterminé d'avance le poids des cendres, et le précipité est lavé à l'eau chaude ; — 10° si dans le liquide filtré on obtient par l'addition d'acide azotique un précipité qui se redissout dans un excès d'acide, on peut être certain que le précipité recueilli sur le filtre contient encore du phosphate de chaux dont il faut se débarrasser. Pour cela on jette sur le filtre, par deux ou trois fois, de l'acide acétique dilué et on lave à nouveau à l'eau distillée chaude ; — 11° après séchage dans une chambre à dessication, le filtre et le précipité sont calcinés dans une capsule en platine que l'on porte au blanc à l'aide d'un soufflet. En général une calcination de 20 minutes est grandement suffisante pour transformer en oxyde de chaux le carbonate de chaux ; — 12° on pèse ensuite, puis on défalque le poids des cendres du filtre et on a le poids de l'oxyde de chaux ; celui-ci étant connu, il suffit de le multiplier par 1,6071 pour avoir le poids de l'acide oxalique cherché.

Si l'on ne dispose pas d'une chaleur suffisante pour porter au blanc la capsule de platine, on chauffe fortement pendant 20 minutes, et l'on pèse le résidu à l'état de carbonate de chaux dont on obtient le poids exact, après avoir défalqué le poids des cendres du filtre du

chiffre fourni par la pesée. Sachant que 100 parties de carbonate de chaux correspondent à 152 d'oxalate de chaux, on en déduit le poids de ce dernier et dès lors il est facile de calculer celui de l'acide oxalique.

Czapek (1) a cherché à contrôler ces résultats en opérant sur des solutions titrées d'oxalate de chaux ; il n'a trouvé qu'une perte 2,5 pour cent imputable aux diverses manipulations.

2° *Procédé de Schultzen.* — Bien que donnant des résultats différents le procédé de Schultzen ne diffère pas beaucoup de celui de Neubauer. Schultzen (2) a décrit une méthode d'analyse par titration, que Rosenberg (3) a légèrement modifiée.

1° Après avoir lavé et nettoyé soigneusement les flacons, entonnoirs, burettes, etc..., on détruit toutes les traces de matières organiques qu'ils peuvent contenir en les passant au permanganate de potasse puis à l'acide sulfurique;—2° au lieu d'opérer comme précédemment sur la totalité des urines des vingt-quatre heures, on en prélève 500 centimètres cubes (4) que l'on chauffe pour faire précipiter l'albumine, puis on filtre ; — 3° On alcalinise

(1) CZAPEK. — *Loco Citato.*

(2) SCHULTZEN. — Quantitative Bestimmung des Oxalsäuren Kalkes im Harn. *Reichert's und du Bois-Reymond's, Arch.*, 1868, p. 719.

(3) ROSENBERG. — Quantitative Bestimmung des Oxalsäure im Harn. *New Yorker Med. Monasch.*, 1891, Bd III.

(4) Il faut avoir soin d'agiter fortement les urines afin de détacher les cristaux fixés le long des parois du vase. Le mieux est de les dissoudre par addition d'acide-chlorhydrique.

alors faiblement avec une solution très étendue d'ammoniaque puis on ajoute un excès de chlorure de chaux en solution à 20 % afin de précipiter les phosphates ; — 4° on réduit ensuite par évaporation au sixième environ du volume total. On ajoute alors de l'alcool à 80° ou 85° et on agite énergiquement pendant quelque temps, puis on laisse reposer pendant quarante-deux ou quarante-huit heures ; — 5° on filtre alors, puis on lave le précipité à l'eau distillée puis à l'alcool à 80° afin de séparer les urates et les sulfates. Cependant il reste toujours sur le filtre du phosphate et du sulfate de chaux en petites quantités ; — 6° on se débarrasse du phosphate en le dissolvant dans de l'acide acétique pur, quant au sulfate il ne gêne en rien à l'opération ; — 7° l'oxalate et le sulfate qui restent sur le filtre sont alors lavés à l'eau distillée ; — 8° Après s'être assuré de l'absence de toute trace de matière organique dans le liquide filtré on décompose l'oxalate de chaux en laissant tomber lentement 50 cent. cubes d'une solution bouillante à 10 % d'acide sulfurique absolument pur ; on a alors une solution d'acide oxalique à laquelle on ajoute encore un peu d'acide sulfurique concentré ; — 9° il ne reste plus alors qu'à titrer l'acide oxalique avec la solution suivante (1) :

Permanganate de potasse... 3 gr. 14
Eau distillée..... SQ p. 1000 cent. cubes

(1) 1 c.c. = XX gttes de la solution titrée : 0,0063 gr. d'ac. oxalique.

X	—	: 0,00315	—
I	—	: 0,000315	—

Il faut avoir bien soin de verser cette solution goutte à goutte jusqu'à ce que le liquide se colore en rose ; — 10° il suffit alors de multiplier par 0 gr. 000315 le nombre de gouttes nécessaires pour faire apparaître la couleur rose et l'on a la quantité d'acide oxalique contenu dans les 500 cent. cubes d'urine ; on en déduit facilement la quantité totale des vingt-quatre heures.

Telles sont les deux méthodes les plus habituellement employées ; malheureusement les résultats qu'elles donnent ne concordent pas. La méthode de Schultzen donne toujours un chiffre bien supérieur à celui fourni par la méthode de Neubauer.

Toutefois dans une série d'expériences, où, pour la même urine nous avons employé les deux méthodes (1) nous avons toujours trouvé des oscillations à peu près parallèles dans les résultats obtenus. Cependant Wesley Mills (2) avait obtenu des résultats tout différents dans des expériences analogues : un échantillon de 300 cent. cubes donna 0 gr. 0003 d'acide oxalique par la méthode de Neubauer et 0 gr. 0104 par le procédé de Schultzen. En expérimentant sur 500 cent. cubes d'une autre urine, il a obtenu 0 gr. 00036 (procédé de Neubauer) et 0 gr. 0185 (procédé de Schultzen) ; enfin 400 cent. cubes d'une troisième urine ne donnèrent que des traces d'acide

(1) Voir plus loin, page 48. Exp. I. Tabl. 2.

(2) WESLEY MILLS. — Ausscheid d. Oxals. etc. *Virchow's Archiv.*, 1885, Bd 99.

oxalique par la méthode de Neubauer et 0,0209 par celle de Schultzen.

Lequel de ces deux procédés est le meilleur ? Wesley Mills (1), Salkowski (2), Lobish prétendent que la méthode de Neubauer donne un chiffre trop bas, car une partie de l'oxalate de chaux resterait en dissolution dans l'urine.

Les partisans de la théorie de Neubauer reprochent au contraire à la méthode de Schultzen de donner un chiffre trop élevé; car, ne pouvant isoler l'oxalate de chaux on dose en même temps du phosphate de chaux.

Mais ces méthodes ont toutes deux un défaut commun : en effet toutes deux sont basées sur l'insolubilité de l'oxalate de chaux dans l'acide acétique; or cette insolubilité est loin d'être absolue, puisqu'il résulte des recherches de Nickel (3) que 50 centimètres cubes d'acide acétique à 12 p % dissolvent 3 milligrammes d'oxalate de chaux; par conséquent une partie d'oxalate de chaux est soustraite aux urines chaque fois qu'on traite le précipité d'oxalate par l'acide acétique.

En tout cas, nous avons vu (4), d'après les expériences de Czapek qui opérait par le procédé de Neubauer sur

(1) WESLEY MILLS. — The excretion of oxalic acid in the dog. *Journ. of. Physiolog*, 1884-85, t. v, p. 231.

(2) SALKOVSKI. — *Loco citato*.

(3) NICKEL. — Experimentelle Beitrage zur quantitative Oxalsäure Bestimmung im Harn, *Zeitschrift. f. physiol. Chemie*, 1887, Bd 11, p. 186.

(4) Voir plus haut, p. 34.

des solutions titrées d'oxalate de chaux, que la quantité d'acide oxalique qui reste en solution dans le liquide analysé, est négligeable ainsi que la quantité d'oxalate dissout par l'acide acétique au cours des manipulations, puisque Czapek trouve que l'ensemble des pertes ne dépasse pas 2,5 pour cent de l'acide oxalique total contenu dans le liquide analysé.

Quoiqu'il en soit, si, comme le remarquent Huppert et M. Ganea (1), nous n'avons pas de procédé parfait, et si ceux que nous employons ne sont qu'approximatifs, nous constaterons cependant que cette approximation est en pratique bien suffisante, au moins en ce qui concerne le dosage de l'acide oxalique par le procédé de Neubauer.

(1) GANEA. — L'Oxalurie, *Thèse de Paris*, 1895, p. 30.

DEUXIÈME PARTIE

OXALURIE PHYSIOLOGIQUE NATURELLE
CHEZ L'HOMME SAIN.

Nous avons vu ce qu'est l'acide oxalique ainsi que ses sels, et comment on peut déceler sa présence et analyser sa quantité dans une urine. Nous nous occuperons maintenant de l'acide oxalique dans ses rapports avec un organisme humain en bonne santé, et nous nous poserons à ce sujet plusieurs questions.

1° Y a-t-il normalement de l'acide oxalique dans l'organisme humain absolument sain ? et normalement doit-il ou peut-il s'éliminer sous cette forme dans les urines ? En un mot, *y a-t-il, oui ou non, une oxalurie physiologique normale ?*

2° D'où vient l'acide oxalique de l'économie ? est-il ingéré en nature ou préformé dans les ingesta ? ou bien au contraire prend-il naissance dans l'organisme ? et par quel mécanisme ? Autrement dit *quelle est l'origine de l'acide oxalique dans l'organisme ?* A ce sujet nous passerons en revue les différentes théories émises ; origines azotée, hydrocarbonée, alimentaire, par réduction des carbonates alcalins,...

3° *Que devient l'acide oxalique dans l'organisme ?* C'est à propos de cette question que nous traiterons à fond l'oxalurie alimentaire seulement indiquée au chapitre précédent.

4° Enfin entre quels chiffres maximum et minimum peut varier le taux de l'acide oxalique excrété normalement par l'homme sain dans les vingt-quatre heures ? En un mot *quelles sont les limites de l'oxalurie physiologique ?*

CHAPITRE PREMIER

Oxalurie Physiologique

L'acide oxalique existe-t-il normalement dans l'économie animale ? Nous répondons à cette question par l'affirmative, attendu qu'il y a longtemps déjà que l'on a signalé la présence de l'acide oxalique dans le sang d'individus sains, du moins en apparence : nous verrons plus loin les origines de cet acide oxalique.

Mais cet acide peut-il normalement, chez un sujet sain et vigoureux, s'excréter, en nature ou sous forme d'oxalate, dans les urines ?

Longtemps l'oxalurie chez l'homme fut considérée comme un fait tout accidentel ou pathologique au même titre que la présence dans l'urine de sperme, de pus, de sang, d'albumine, etc... Alors toutes les fois qu'un observateur constatait de l'oxalurie chez un individu en bonne santé apparente, il l'attribuait soit à l'ingestion de substances riches en acide oxalique ou en oxalates, soit

à un processus morbide non déclaré et encore à la période latente.

Golding Bird (1), puis Gallois (2) ont pu observer passagèrement dans l'urine de sujets sains en apparence, des cristaux d'oxalate de chaux. Gallois l'a même rencontré très souvent, chez beaucoup d'individus, indépendamment de l'âge et du sexe. Chez les enfants notamment, sur cent urines observées, il a noté vingt-sept fois la présence de cristaux d'oxalate de chaux.

D'autres auteurs, après de nombreuses recherches, arrivèrent à cette conclusion que l'acide oxalique pouvait se trouver dans toutes les urines, à un moment donné, en plus ou moins grande quantité.

Pour nous, chez tous les sujets jouissant d'une bonne santé apparente que nous avons examinés à ce point de vue, nous avons trouvé une quantité d'acide oxalique variant entre 0,6 milligrammes et 8,4 milligrammes (procédé de Neubauer.)

Sur les 64 urines analysées par nous, 12 appartenaient à des enfants de 4 à 15 ans et renfermaient de 0, mgr 6 à 3 mgr d'acide oxalique par 24 heures; 39 appartenaient à des jeunes gens de 16 à 28 ans, se décomposant ainsi qu'il suit. Onze de ces jeunes gens étaient des campagnards vivant au grand air et travaillant toute la journée dans les champs, chez eux le dosage de l'a-

(1) GOLDING BIRD. — *Urinary Deposits*. London, 1856.

(2) GALLOIS. — Mémoires sur l'Ox. de chaux dans les sédiments de l'urine. *Gaz. Méd. de Paris*, 1859, p. 553.

cide oxalique donna de 0,8 mgr. à 4,2 mgr. par jour. Sept autres étaient étudiants à Paris, originaires de Paris ou de la petite banlieue, et excrétaient par 24 heures de 1,6 mgr. à 3,9 mgr. d'acide oxalique dans leurs urines. Cinq autres étudiants étaient originaires de la campagne et faisaient leurs études à Paris ; l'analyse de leurs urines des 24 heures donna 1,9 mgr. à 8,4 mgr. d'acide oxalique. Quatre employés de magasin dont deux jeunes filles, vivant toute la journée derrière leur comptoir, nous donnèrent des chiffres variant entre 1,3 mgr. et 5,7 mgr. Chez trois courtiers de commerce nous avons obtenu les quantités suivantes 2,7 mgr. 1,9 mgr. et 4,5 mgr. Enfin chez neuf ouvriers serruriers ou menuisiers, l'analyse des urines nous donna huit fois des quantités d'acide oxalique variant entre 1,8 mgr. et 6,1 mgr. Chez le neuvième, nous trouvâmes seulement des traces d'acide oxalique ; mais nous attribuons ce fait à un accident survenu au cours des manipulations. Notre flacon d'acide acétique s'étant brisé, une certaine quantité d'acide (60 cent. cubes environ) tomba dans l'urine en expérience et put ainsi dissoudre une partie de l'oxalate de chaux.

Sept adultes âgés de 30 à 47 ans donnèrent les résultats suivants : une caissière de 30 ans 2,9 mgr ; une ouvrière plumassière de 36 ans 1,4 mgr. ; un terrassier de 41 ans 3,1 mgr. ; un employé de magasin 40 ans 3,3 mgr ; un comptable de 45 ans 1,9 mgr. ; un courtier de 39 ans

TABLEAU 1.

NOMS	AGE	LIEU de NAISSANCE	LIEU de RÉSIDENTE	PROFESSION	URINES	ACIDE OXALIQUE en mgr. (Pr. de Heubauer)
Alfred P.	4 ans.	Paris	Pantin		540 c.c.	0,9
Eugénie M.	41/2	id.	Beauce		475 —	0,6
Pierre H.	61/2	Perche	Perche		620 —	1,1
Henri D.	8	Beauce	Beauce		700 —	1,3
Agnès D.	6	id.	id.		559 —	0,8
Paul D.	41/2	id.	id.		525 —	2,7
Joseph C.	91/2	Paris	Perche		896 —	1,5
Charles T.	13	id.	Paris		985 —	2,2
Louise T.	101/2	id.	id.		824 —	3,0
Louis K.	14	Brie	id.	Chasseur de café.	1030 —	0,7
Pierre B.	15	Beauce	id.	Apprenti typographe.	990 —	2,6
Emilie V.	111/2	Paris	id.		945 —	1,8
Arthur L.	20	Beauce	Beauce	Charretier de ferme.	4215 —	1,1
Marie L.	181/2	id.	id.	Moissonneuse.	1060 —	2,0
Jacques L.	16	id.	id.	Moissonneur.	978 —	1,3
Paul G.	24	Perche	Perche	Garçon de ferme.	825 —	3,8
Jean P.	23	Beauce	Beauce	Vacher.	1260 —	1,6
Louise U.	19	Perche	Perche	Fille de ferme.	1430 —	2,5
Valérie U.	161/2	id.	id.	Moissonneuse.	948 —	4,2
Germaine S.	21	Beauce	Beauce	Bonne de café, lavandière.	1365 —	0,8
Charles S.	26	id.	id.	Batteur au fléau.	1085 —	3,7
Désiré O.	191/2	id.	id.	Maréchal-ferrant.	1287 —	0,9
Paul M.	28	Perche	id.	Charron, maréchal-ferrant.	998 —	1,4
Louis C.	22	Pantin	Paris	Etudiant en droit.	1340 —	3,9
Paul C.	201/2	id.	id.	— médecine.	935 —	2,8
Charles C.	19	id.	id.	Elève des H ^{tes} Etudes commerciales.	992 —	3,0
Joseph B.	27	Paris	id.	Etudiant en médecine.	1005 —	

Louis T. 20	Percne	id.	—	1318	8,4
Georges T. 19	Vendée	id.	—	1365	3,5
René D. 24	Nièvre	id.	—	1140	6,2
François D. 26	Brie	id.	—	1085	1,9
Albert G. 23 1/2	Versailles	id.	—	940	4,6
Louise N. 19	Chartres	id.	—	1150	3,1
Berthe O. 25	St-Denis	St-Denis	—	1085	5,7
Jean S. 26	St-Ouen	St-Ouen	—	1128	3,9
Arsène M. 27	Bordeaux	Paris	—	1205	2,7
Laurent F. 26 1/2	Paris	id.	—	1320	4,9
Paul P. 27 1/2	Beauvais	id.	—	1255	3,5
Aristide D. 25	Nancy	id.	—	1088	4,8
Paul C. 18	Pantin	id.	—	970	3,7
Louis B. 22	Vincennes	Vincennes	—	1125	2,5
Achille D. 20	Pontoise	Paris	—	995	1,8
Georges N. 16	Vexin	id.	—	1360	Traces.
Camille H. 24	Sens	Vincennes	—	1855	5,3
Jacques S. 24	Lille	Paris	—	1430	6,1
Simon Q. 23	Nantes	id.	—	890	2,9
Sosthène B. 20	Seeaux	Clichy-Devallois	—	1257	4,3
Elise P. 30	Orléans	Paris	Caissière.	1410	2,9
Jeanne D. 36	Pantin	Pré-St-Gervais	Ouvrière plumassière.	1270	1,4
Germain C. 41	Blois	Paris	Ouvrier terrassier.	1096	3,4
Paulin B. 40	Meaux	id.	Employé de magasin.	1320	3,3
Jean L. 45	Chaumont	id.	Comptable.	1025	4,9
Charles V. 39	Rouen	Garches	Courtier en cuirs.	1415	2,8
Fernand B. 47	Lyon	St-Denis	Employé d'administration.	1357	6,9
Jeanne L. 50	?	Paris	Caissière.	1061	1,5
Paul H. 59	Verdun	id.	Peintre en bâtiments.	890	2,7
Fanny R. 57	Paris	id.	Femme de ménage.	1275	4,9
Robert C. 54	Asnières	St-Ouen	Colleur d'affiches.	1630	7,0
Armand L. 63	Turin	Paris	Propriétaire.	1445	1,3
Henri E. 67	Paris	St-Cloud	Ancien facteur.	1005	5,6

2,8 mgr. ; enfin un employé d'administration de 47 ans 6,9 mgr.

Quatre personnes âgées de 50 à 60 ans excrétèrent par leurs urines 1,5 mgr., 2,7 mgr., 4,9 mgr. et 7 mgr. d'acide oxalique dans les 24 heures. Enfin chez deux vieillards de 63 et 67 ans nous fournirent 1,36 mgr. et 5,6 mgr. d'acide oxalique par jour.

D'après cette statistique évidemment bien restreinte puisqu'elle ne comporte que 64 cas observés, on voit que l'oxalurie est bien physiologique. On peut donc considérer comme normale l'excrétion d'une petite quantité d'acide oxalique dans les urines. Nous verrons plus loin quelles sont les limites entre lesquelles oscille le taux de l'oxalurie.

On ne saurait incriminer ici l'alimentation, qui, chez les sujets observés, était composée exclusivement de café au lait, de pain blanc, de viandes rôties ou grillées, de pommes de terre, de haricots, de fromages gras, de vin rouge ou blanc. Il faut noter en outre, que les sujets étaient soumis à ce régime pendant quatre jours consécutifs et que l'analyse quantitative ne portait que sur les urines du quatrième jour.

EXPÉRIENCE I. — Personnelle. — Nous-même nous nous sommes soumis à ce régime pendant huit jours consécutifs en y ajoutant du bouillon, des pâtes alimentaires et un peu de pâtisserie et voici les résultats que nous avons obtenus :

TABLEAU 2.

DATES	Quantité d'urines de 24 heures	QUANTITÉ D'ACIDE OXALIQUE	
		Procédé de Neubauer	Procédé de Schultzen
24/25 septembre, veille de l'expérience	1050 c.c.	2 mgr., 4	9 mgr., 61
25/26 septembre	990 —	1 — 2	4 — 93
26/27 —	1085 —	0 — 9	3 — 86
27/28 —	1120 —	2 — 1	8 — 65
28/29 —	990 —	4 — 2	17 — 08
29/30 —	1025 —	3 — 7	15 — 98
30 sept. 1 ^{er} octobre	1070 —	1 — 8	7 — 46
1/2 octobre	1210 —	0 — 7	2 — 97
2/2 —	830 —	2 — 3	9 — 12
3/4 octobre, lendemain de l'expérience	1075 —	1 — 7	6 — 85

Ce tableau nous montre que la quantité d'acide oxalique excrétée dans les 24 heures chez un même individu en bonne santé, ne varie pas sensiblement d'un jour à l'autre, du moins quand les conditions d'alimentation et le genre de vie restent à peu près identiques.

Gallois (1) prétend que l'on ne constate l'oxalurie chez les personnes en bonne santé que d'une façon passagère ; or chez tous les sujets que nous avons observés à ce sujet, nous avons toujours rencontré de l'acide oxalique dans les urines. Un certain nombre de ces analyses remontent à plus de dix-huit mois. Sur plus de cent analyses faites sur nos propres urines, pas une seule

(1) GALLOIS. — Mémoire sur l'Ox. de chaux dans les urines. *Gaz. Méd. de Paris*, 1859, p. 553.

fois nous n'avons pu noter une absence complète d'acide oxalique ; parfois nous n'en avons trouvé que quelques milligrammes, mais toujours en quantité appréciable.

Il était intéressant de rechercher si la quantité d'acide oxalique excrété varie aux différentes heures de la journée, d'autant plus que sur ce point les auteurs sont loin d'être d'accord. En effet Lehmann (1) prétend que c'est le matin que l'on trouve le plus fréquemment des cristaux d'oxalate de chaux. Gallois (2) au contraire, dans une série d'expériences où l'urine était recueillie par fractions, a trouvé que les cristaux étaient très fréquents dans l'urine des repas, tandis que l'on n'en rencontrait pour ainsi dire pas dans l'urine du reste de la journée.

EXPÉRIENCE II. — Pour nous, dans le cours de nos expériences nous avons trouvé que la teneur de nos urines en acide oxalique était à peu près constante sauf une légère augmentation environ trois ou quatre heures après les repas, comme le montre le tableau ci-après.

TABEAU 3

DATES	7 Juillet 1899				22 septembre 1899				25 oct. 1899		
Heures de la miction	6	11	4 h. 1/2	11	8	11 h. 1/2	5	10 h. 3/4	7 h. 1/2	2	11
Matin ou soir	m.	m.	soir	soir	m.	mat.	s.	soir	t.	soir	soir
Quantité d'urines émises en c. c.	260	175	310	340	300	220	250	315	305	430	495
Quantité d'ac. ox. en milligr.	0.6	0.3	0.9	0.8	0.6	0.2	0.6	0.7	0.5	0.5	0.9
Total par jour	2,6				2,1				1,9		

(1) LEHMANN. — Lehrbuch der physiologischen Chemie, 1853, Bd II.

(2) GALLOIS. — *Loc. cit.*

En somme, d'après l'ensemble de ces chiffres, nous pouvons conclure avec Abeles, Fürbringer, Schultzen, Wesley Mills et autres, qu'il existe une oxalurie physiologique normale. Nous verrons plus tard quel est le taux de cette oxalurie physiologique. Mais, nous le répétons ici, toutes les analyses que nous avons citées plus haut ont porté exclusivement sur des sujets absolument sains et indemnes de toute tare éthylique, arthritique, névropathique et syphilitique. C'est probablement à cela que nous devons attribuer des chiffres relativement peu élevés, si on les compare à ceux obtenus par les différents auteurs.

Donc l'oxalurie, c'est-à-dire l'existence d'oxalate de chaux dans l'urine est un fait qui n'a rien d'anormal. Mais ce sel peut précipiter en plus ou moins grande quantité à l'état de cristaux octaédriques, ou bien au contraire rester en presque totalité dans les urines à l'état de dissolution. Voilà qui pourrait expliquer toutes les différences des résultats obtenus d'une part par tous les auteurs, qui, comme Lehmann, Gallois et bien d'autres, se sont servis exclusivement du microscope comme méthode d'investigation, et d'autre part par tous ceux qui ont eu recours à l'analyse quantitative, comme l'ont fait Fürbringer, Abeles, Schultzen, Mills, Luthje Lommel, etc... On voit combien est défectueuse la méthode microscopique puisqu'elle fait croire à une grande quantité d'oxalate de chaux dans l'urine alors que la

quantité réelle est normale. C'est ainsi que Fürbringer (1) dans une observation où l'examen microscopique ne révélait que quelques cristaux d'oxalate de chaux trouvait par l'analyse quantitative 14 à 18 milligrammes d'acide oxalique ; tandis qu'une autre fois avec 5 milligrammes d'acide oxalique il observait un dépôt abondant de cristaux d'oxalates de chaux. De même Kisch (2) trouve 71 milligrammes d'acide oxalique chez un de ses malades, alors que l'examen microscopique des sédiments n'avait décelé que de rares cristaux. Adler (3) aussi cite deux observations où l'examen microscopique aurait pu faire croire à une grande quantité d'acide oxalique en excès alors que l'analyse quantitative par le procédé de Schultzen donna des chiffres tout à fait normaux : 10 et 40 milligrammes (si l'on admet 70 comme chiffre maximum de la normale).

Tous les auteurs qui se sont servis de l'analyse quantitative sont unanimes à dire que l'on ne saurait, sans s'exposer à de graves erreurs, conclure de l'abondance du précipité à la quantité réelle d'acide oxalique.

On peut donc distinguer deux oxaluries : une oxalurie apparente se basant sur la quantité de cristaux d'oxalate de chaux décelés par l'examen microscopique dans les

(1) FÜRBRINGER. — Oxsäure Ausscheidung. *D. Arch. f. Klin. Med.*, 1876, Bd XVIII.

(2) KISCH. — Oxalsäure Ausscheidung bei Diabètes. *Deut. Medic. Woch.*, 1893, p. 673.

(3) ADLER. — Oxaluria and Nervous Diseases. *Med. Rec. New-York*, 1893, t. XXXXIII.

sédiments urinaires, et une oxalurie réelle se basant sur la quantité totale d'acide oxalique contenue dans l'urine et révélée par l'analyse quantitative. D'ores et déjà cette dernière seule nous occupera, parce qu'elle seule a une importance physiologique et pathologique.

Tout en affirmant que l'acide oxalique est un élément normal de l'urine, nous devons ajouter, bien que nous l'ayons trouvé constamment, qu'il n'y a pas impossibilité à ce que l'acide oxalique fasse totalement défaut dans une urine absolument normale (Neubauer), sans que son absence ait une signification pathologique. Nous le répétons, nos expériences constituent une trop minime statistique pour nous permettre de conclure à une loi absolue ; et d'ailleurs certains auteurs ont rapporté des observations indiscutables d'absence complète d'acide oxalique dans les urines. Néanmoins nous admettrons que ce fait est beaucoup moins fréquent qu'on ne le pense communément.

En résumé, la présence de petites quantités d'acide oxalique dans les urines est un fait absolument normal : il y a une oxalurie physiologique. Cette oxalurie peut se manifester par la présence de cristaux d'oxalate de chaux dans les sédiments urinaires ; mais de la quantité de ceux-ci on ne peut nullement conclure à la quantité totale réelle de l'acide oxalique contenu dans une urine, de même que l'absence de cristaux n'implique pas du tout l'absence d'acide oxalique, l'oxalate de chaux précipitant d'autant moins que l'urine est plus acide.

CHAPITRE II.

Origines de l'Acide Oxalique dans l'Organisme.

Contrairement à ce qu'avait écrit Rayer (1) en 1841, Garrod (2) en 1849 trouvait de l'acide oxalique dans le sang d'un individu en bonne santé, et plus tard dans la sueur des gouteux.

Cantani (3) lui aussi découvrit des cristaux d'oxalate de chaux dans le sang d'un oxalurique. Pour ces auteurs l'acide oxalique préexiste dans le sang et filtre dans le rein avec les autres matériaux de l'urine. Selon Garrod, cet acide se formerait dans le sang même aux dépens de l'acide urique ; pour Cantani il prendrait naissance dans l'épaisseur même des parenchymes, d'où il passe-

(1) RAYER. — Traité des maladies des reins, Paris, 1841.

(2) GARROD. — Découverte de l'ac. ox. dans le sang. *Transac. Med. Chir. de Londres*, 1849.

(3) CANTANI. — Acido Ossalico. *Manuala di Materia Medica*, t. II, p. 471, 1877.

rait ensuite dans le torrent circulatoire. Mais, comme le fait remarquer judicieusement M. Ganea (1), si l'acide oxalique est dans le sang, on doit le retrouver dans toutes les sécrétions organiques : or on n'a fait, sur ce sujet, que peu de recherches d'ailleurs fort difficile, étant donné la quantité infinitésimale qui s'y trouve.

Russo Giliberti (2) introduisant artificiellement de l'acide oxalique (voies hypodermique et gastrique) l'a retrouvé dans le sang à l'état d'oxalate de chaux dissout grâce au phosphate acide de soude ; pour cet auteur le mouvement du sang empêcherait la précipitation de l'oxalate de chaux, d'où l'impossibilité de déceler des cristaux dans le sang d'un animal vivant. Ce même expérimentateur a retrouvé encore de l'oxalate de chaux dans la bile et les sécrétions intestinales.

Pour Schmidt (3), c'est à l'albumine du sang qu'il faut attribuer le pouvoir d'empêcher la cristallisation ; mais Czapek (4) rejette cette opinion en s'appuyant sur ce fait qu'il a obtenu de cristaux typiques d'oxalate de chaux dans des solutions artificielles d'albumine.

Esbach (5) s'est appliqué à combattre l'opinion de Garrod et soutint que l'acide oxalique trouvé par lui,

(1) GANEA, — L'oxalurie. *Thèse de Paris*, 1895, p. 36.

(2) RUSSO GILIBERTI. — *Arch. per le Sc. Med.*, t. ix, 1885.

(3) SCHMIDT. — Oxalate of Lime as a Constituent of the Simplest Cellular Plants and of the Secretion of the Mucous Membranes. *Monthly Journ. and Retrospect*. April, 1848.

(4) CZAPEK. — *Prag. Zeitschr. für Heilk.*, t. II.

(5) ESBACH. — *Bull. gén. de Thérapeut.*, 1883. Art. Oxalurie.

naissait dans le sang après extraction des gros troncs vaculaires : car ce sang subissait dans ces conditions un commencement de décomposition donnant naissance à une petite quantité d'hydrogène sulfuré ou de sulfure d'ammonium ; or on sait que ces corps jouissent de la propriété de transformer l'acide urique en acide oxalique.

Nous allons maintenant passer en revue toutes les théories qui cherchent à expliquer l'origine de l'acide oxalique dans l'organisme.

Nous pouvons les ramener à quatre principales :

La première ou Théorie de l'Oxalurie Alimentaire fait dériver l'acide oxalique de l'organisme de l'acide oxalique et des oxalates introduits en nature dans l'alimentation ; nous ne ferons qu'aborder ici la question, nous réservant de la traiter à fond au chapitre suivant.

La seconde théorie fait naître l'acide oxalique de la réduction des carbonates alcalins dans l'organisme.

La troisième ou Théorie Hydrocarbonée fait dériver l'acide oxalique de matières hydrocarbonées ou ternaires.

La quatrième enfin ou Théorie Azotée donne pour origine à l'acide oxalique la matière albuminoïde ou azotée.

Enfin nous énumérerons simplement à titre de curiosité différentes théories auxquelles il est difficile de donner quelque créance.

§ I. — ORIGINE ALIMENTAIRE DE L'ACIDE OXALIQUE

Pendant longtemps la majorité des auteurs se rallièrent à la théorie de l'origine alimentaire de l'acide oxalique de l'organisme.

Nous exposerons plus loin les résultats contradictoires des nombreuses expériences faites dans le but de prouver que l'acide oxalique de l'organisme n'avait pas d'autre origine que les oxalates ingérés en nature avec les aliments.

Nous verrons à réfuter cette théorie lorsque nous chercherons comment se comporte l'acide oxalique dans l'organisme. Pour le moment nous nous bornerons à citer quelques faits qui nous permettent de conclure qu'il n'est pas nécessaire d'ingérer de l'acide oxalique pour que l'on constate sa présence dans l'organisme et même dans les urines. Il nous suffira de citer les expériences de Lühje (1).

EXPÉRIENCE III, (Hugo Lütje). — Cet expérimentateur soumet un chien au jeûne pendant deux semaines, et il analyse les urines de ce chien à partir du douzième jour : et il trouve encore de l'acide oxalique dans les urines, ainsi que nous le montre le tableau suivant :

(1) HUGO LÜTHJE. — Zur physiolog. Bedeut. d. Oxalsa. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1898, p. 274.

TABLEAU 4.

DATES	QUANTITÉ d'urine en c. c.	REACTION	AZOTE total en grammes	ACIDE oxalique en mgr.	RÉGIME
27-28	240	Acide	2.6006	7,5	12 ^e jour de jeûne.
28-29	245	id.	2.5999	1,0	13 ^e — —
29-30	360	id.	2.1168	37,0	14 ^e — —
30-1	375	id.	4.1895		15 ^e — —
1-2	290	id.	2.9151		16 ^e — —

Voici donc un chien qui n'ingère pas d'acide oxalique et qui excrète de l'acide oxalique en quantités appréciables 7,85m., 1 milligramme et une moyenne de 12,3 mgr. pour chacun des trois jours qui suivent.

Nous avons répété les expériences de Lùthje, en cherchant à savoir quelles étaient les oscillations de l'acide oxalique dans l'urine.

EXPÉRIENCE IV. — Personnelle. — Nous soumettons un chien de 28 kilog. à la diète hydrique absolue pendant 18 jours et chaque jour nous recueillons ses urines et nous les analysons soigneusement. Nous avons obtenu les résultats suivants.

TABLEAU 5.

Avant l'expérience

Pendant l'expérience

Dates (nov.).	15-16	16-17	17-18	18-19	19-20	20-21	21-22	22-23	23-24	24-25	25-26	26-27	27-28	28-29	29-30
Urine en c.c.	320	305	275	340	250	285	310	305	275	295	300	355	320	310	265
Ac. ox. en mgr.	3,2	4,9	1,2	5,6	5,3	3,2	1,3	0,9	0,8	1,6	3,0	5,4	3,7	6,1	2,8

Après l'expérience

Dates (déc.).	30-1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12
Urine en c.c.	295	280	305	340	300	375	380	255	220	240	215
Ac. ox. en mgr.	4,9	7,2	3,1	14,6	15,0	13,2	14,7	12,0	3,2	0,8	1,4

Notre chien lui aussi excrète de l'acide oxalique même quand il n'en n'ingère pas, et, chose curieuse, nous constatons au début de l'expérience une diminution sensible de l'oxalurie qui, au premier abord, semblerait donner raison aux partisans de l'origine alimentaire de l'acide oxalique. Mais le taux de l'acide oxalique ne tarde pas à se relever et à augmenter dans de notables proportions au fur et à mesure que l'animal s'épuise. Il faut même remarquer que lorsque l'on cesse la diète hydrique et qu'on lui donne une petite quantité d'acide oxalique (soupe au pain avec des légumes et de la graisse), on voit aussitôt l'oxalurie diminuer d'une manière frappante. Luthje a contrôlé son expérience d'une façon toute différente.

EXPÉRIENCE V. — Hugo Luthje. — Il analyse les urines d'un typhique au début de la convalescence, soumis exclusivement au régime lacté et au sucre, et voici ce qu'il donne (1).

TABLEAU 6

DATES	Urines en c. c.	Azote total en gram.	Ac. Ox. en mgr.	RÉGIME
16 17	950 ?	—	36.6	
17 18	850	20.1348	12.8	2808 c. c. de lait, 260 gr. de sucre, 1/7 de litre de Scherry.
18 19	870	19.7560	34.9	2768 c. c. de lait, 283 gr. de sucre, 1/7 de litre de Scherry.
19 20	1065	23.7069	19.0	2460 c. c. de lait, 300 gr. de sucre, 1/7 de litre de Scherry.
20 21	—	—	—	—
21 22	1020	23.7334	9.8	2430 c. c. de lait, 199 gr. de sucre, 1/7 de litre de Scherry.
22 23	1085	21.8128	20.9	2280 c. c. de lait, 200 gr. de sucre, 1/7 de litre de Scherry.

(1) Hugo LUTHJE. — *Loc. cit.*, p. 280.

Les quatre jours suivants, supprimant le sucre et le Sherry, il trouva encore de nombreux cristaux d'oxalate de chaux dans les urines de son malade; mais il cessa d'analyser les urines.

EXPÉRIENCE VI. — Personnelle. — Ayant laissé un lapin jeûner presque jusqu'à la mort, nous l'avons sacrifié. Nous avons recueilli son sang dans une solution tiède de chlorure de sodium à 1,5 p % et de sulfate de soude à 0,5 p %; Après avoir agité pour que le mélange fût intime, nous avons filtré. Dans le dépôt resté sur le filtre, nous n'avons trouvé que quelques rares cristaux d'oxalate de chaux; puis nous avons analysé le liquide filtré et nous avons obtenu le chiffre de 4 mgr. 8 d'acide oxalique.

Les urines contenues dans la vessie en renfermaient 0 mgr. 6,

Le liquide de la vésicule biliaire examiné au microscope contenait un grand nombre de cristaux octaédriques types.

De tous ces faits il résulte clairement que l'acide oxalique peut se former dans l'organisme même, et que l'ingestion d'acide oxalique n'est nullement nécessaire pour expliquer sa présence dans l'organisme.

§ II. — INFLUENCE DES CARBONATES ALCALINS

Nous savons déjà (voir p. 16) que l'acide oxalique peut naître par réduction des carbonates alcalins. Aussi ne faut-il pas s'étonner de ce que quelques auteurs aient

recherché si l'acide oxalique dans l'économie ne proviendrait pas de l'ingestion des bicarbonates.

Lehmann (1) avait déjà observé qu'après avoir bu des vins mousseux, des bières gazeuses, et des bicarbonates, les cristaux d'oxalate de chaux précipitaient en bien plus grande abondance dans ses urines.

Gallois (2), après lui, constata au contraire dans les mêmes conditions, non plus une augmentation, mais une diminution des cristaux d'oxalate dans les sédiments urinaires, aussi recommandait-il fortement, dans le traitement de l'oxalurie, l'usage des alcalins et surtout des eaux bicarbonatées sodiques.

En présence d'observations aussi contradictoires, Fürbringer (3) fit de nouvelles expériences. Choisisant dix sujets, tant malades que bien portants, il leur faisait prendre, par jour, cinq à douze grammes de bicarbonate de soude, et avait soin de doser l'acide oxalique dans les urines, par le procédé de Neubauer, avant et après l'expérience. Dans ces conditions, quatre sujets accusèrent une diminution assez marquée du taux de l'acide oxalique ; trois autres accusèrent une légère diminution ; les trois derniers ne furent nullement influencés.

(1) LEHMANN. — *Lehrbuch der physiol. Chemie*, 1853, Bd II.

(2) GALLOIS. — Mémoire sur l'ox. de ch. *Gaz. Méd. de Paris*, 1859, p. 605.

(3) FÜRBRINGER. — Oxsäure Ausscheid. *Die Arch. f. Klin. Med.*, 1875, Bd XVI

Chez tous l'examen microscopique des sédiments montra une diminution assez notable dans la quantité des cristaux d'oxalate de chaux.

Ces faits confirmaient donc absolument les observations de Gallois, lorsque de nouvelles expériences rendirent la question plus complexe.

Hammerbacher (1) fit prendre à des chiens, en le mélangeant à leurs aliments, les doses relativement énormes de cinq à vingt grammes de bicarbonate de soude, et il constata une augmentation considérable de l'acide oxalique excrété: c'est ainsi qu'au lieu de 1 milligramme d'acide oxalique, chiffre trouvé avant l'expérience, il trouva 47 milligrammes. Cette expérimentateur expliquait les résultats négatifs obtenus par Gallois et Fürbringer par ce fait que les doses, employées par ceux-ci, avaient été trop faibles. En effet une dose de vingt grammes de bicarbonate de soude chez un chien correspondrait à une dose de cent grammes environ chez l'homme.

Nous avons cherché à contrôler ces différentes expériences, chez le chien d'abord, puis chez l'homme en expérimentant sur nous-même.

EXPÉRIENCE VII. — Personnelle. — Après quatre jours de repos par un régime ordinaire mixte (soupe grasse et déchets de cuisine), nous donnons à ce chien, pendant quatre jours des

(1) HAMMERBACHER. — Zur Physiol. den. Oxals. *Pfüger's Arch.*, 1884, Bd. XXXIII.

doses faibles de bicarbonate de soude, puis les quatre jours suivants de hautes doses de bicarbonate de soude. Voici les résultats obtenus dans l'analyse quotidienne des urines.

TABLEAU 7

DATES sept.	Bic. de soude ingéré	Urines en c. c.	Ac. Ox. en mgr.	RÉGIME
15 16	0	350	1.2	Moyenne 1mgr.295
16 17	0	420	1.0	
17 18	0	295	1.8	Nombreux cristaux d'ox. de ch.
18 19	0	288	1.1	
19-20	1 gr.	310	0.6	Moyenne 0mgr.575
20 21	2 —	275	0.4	
21 22	3 —	360	0.7	Très peu de cristaux d'ox. de ch.
22-23	4 —	280	0.6	
23-24	5 —	385	17	Moyenne 24mgr.25
24-25	18 —	475	23	
25-26	20 —	390	29	Nombreux cristaux d'ox. de ch.
26-27	20 —	435	28	

Ainsi qu'on le voit, de 1mg 275, moyenne normale du chien avant l'expérience, l'acide oxalique diminue pendant la première partie de l'expérience pour donner le chiffre moyen de 0mgr. 575, par jour ; mais la moyenne se relève dès que l'on aborde les hautes doses de bicarbonate de soude, pour atteindre le chiffre moyen de 24 mgr. 25 par 24 heures.

EXPÉRIENCE VIII. — Personnelle. — Nous avons répété sur nous-même ces expériences, en changeant les doses de bicarbonate de soude. La moyenne quotidienne, de 2 mgr 735 avant l'expérience, descend à 0mgr9 avec les doses moyennes de bicarbonate (5 à 15gr.) remonte à 4mgr6, avec les fortes doses thérapeutiques, et augmente énormément jusqu'à 27mgr.3 avec des doses pour ainsi dire toxiques (50 à 100 gr.). Nous avons

observé avec ces dernières doses, des maux de têtes violents. quelques nausées, de violentes douleurs des reins, et des mictions douloureuses : nous avons même eu un peu de vertige le dernier jour. Voici exactement les résultats de notre expérience.

TABLEAU 8.

DATES	Bicarb. DE SOUDE	URINES	ACIDE	MOYENNE	REMARQUES
oct.	ingéré.	en c.c.	oxalique en mgr.	en mgr.	
2-3	0	930	2,3	2,733	Quelques crist. d'ox. de ch.
3-4	0	1115	1,9		
4-5	0	1190	4,0		
5-6	5 gr.	1040	1,1	0,9	Peu de cristaux d'ox. de ch.
6-7	10	965	0,6		
7-8	12	1090	0,9		
8-9	15	1055	1,0	4,6	Quelques crist. d'ox. de ch.
9-10	20	1260	2,8		
10-11	30	1495	6,4		
11-12	50	1345	19,1	27,3	Beaucoup de cr. d'ox. de ch. Quelques crist. d'ox. de ch. Nombr. crist. d'ox. de ch. Violentes doul ^{rs} des reins. Mictions douloureuses.
12-13	75	1115	28,6		
13-14	100	1640	34,2		

Ces expériences donnent donc raison à Hammerbacher aussi formulerons-nous les mêmes conclusions que M. Ganea (1).

« En pratique, comme les doses énormes de bicarbonate de soude ne sont jamais atteintes, on peut dire que ce sel a une tendance à diminuer plutôt l'acide oxalique excrété. »

Ce fait est d'ailleurs confirmé par les bons résultats obtenus par l'emploi des alcalins dans le traitement de certaines hyperoxaluries.

(1) GANEA. — L'oxalurie. *Th. de Paris*, 1895, p. 52.

§ III. — ORIGINE HYDROCARBONÉE DE L'ACIDE OXALIQUE

1°. — Nous en arrivons à la théorie qui fait dériver l'acide oxalique de l'économie de *la combustion des hydrocarbones*.

Nous avons vu en effet (voir page 6) qu'en oxydant le sucre, l'amidon, la cellulose, etc..., il pouvait se produire de l'acide oxalique; d'autre part un grand nombre d'acides organiques, comme l'acide lactique, l'acide butyrique, l'acide citrique, les acides biliaires, etc..., peuvent également lui donner naissance.

Partant de ces expériences de laboratoire, Prout (1) le premier et, après lui, les auteurs italiens Primavera (2) et Cantani (3), se firent les champions de cette théorie. Pour eux, l'acide oxalique de l'organisme est dû à une consommation exagérée des aliments sucrés et amylacés: l'organisme surchargé ne pouvant les oxyder complètement pour arriver à les transformer en acide carbonique et eau avant de les éliminer, les excrète à l'état de corps plus complexes, tels que l'acide oxalique, etc....

C'est à la production exagérée d'acide oxalique dans les tissus et dans le sang que Primavera et Cantani attri-

(1) PROUT. — An inquiry into the nature and treatment of Diabetes, Calculus, and other affections. London, 1825.

(2) PRIMAVERA. — Ossaluria. *Il Morgagni*, 1876, t. xviii.

(3) CANTANI. — Stoffwechselskrankheiten deutsche von Harn, Berlin, 1880.

buaient l'hyperoxalurie dite idiopathique et l'hyperoxalurie diabétique.

Un certain nombre d'expériences ont été faites qui contredisent cette théorie.

Gaglio (1) immobilise une grenouille dont il a extirpé le foie et observe des cristaux d'oxalate de chaux dans le sang et dans les urines, d'où il conclut que l'acide oxalique peut, chez la grenouille du moins, prendre naissance sans le concours du glycogène.

Mais les expériences de Wesley Mills (2) sont plus démonstratives à notre avis. Pendant sept jours il donne à un gros chien (32 kilogr). 750 grammes de viande maigre par jour ; il constate alors que l'acide oxalique dosé varie de 1,5 mgr. à 20 mgr. (ce qui fait une moyenne de 11mgr.), l'azote dosé variant de 22 à 26 grammes, par jour. Les huit jours suivants il nourrit le même chien avec 500 grammes de viande et une quantité progressivement croissante de pain (200 à 500 grammes, le dosage de l'acide oxalique ne donna qu'une moyenne de 3mgr.6 par jour (de 0 à 14mgr.) et l'azote tomba à 13 à 17 grammes par jour.

Ceci amène l'auteur à conclure que l'acide oxalique existe à l'état normal, à peu près constamment, dans l'urine du chien, et que le régime azoté exclusif augmente son excretion.

(1) GAGLIO. — Sulla formazione dell'acido ossalico. *Giorn. di Acad. di Med. Torino*, 1883, t. xxxi.

(2) MILLS. — The excretion of oxalic acid in the Dog under varying Diet. *Journ of. Physiolog.*, 1884-85, p. 231.

Cette conclusion, on le voit, ne cadre guère avec la théorie de Cantani et Primavera.

2° *L'oxydation des graisses neutres* peut donner lieu à la production d'acide oxalique : cette réaction s'obtient dans le laboratoire ; certains auteurs ont été conduits par là à rechercher quelle influence pouvait avoir l'ingestion des matières grasses sur l'excrétion de l'acide oxalique.

Pour cela Hammerbacher (1) ajoutait à la nourriture ordinaire d'un chien 375 grammes de saindoux donnés en trois fois dans la journée, et continuait l'expérience pendant plusieurs jours. L'acide oxalique des urines n'augmenta pas tant que la digestion se fit normalement ; mais, dès que les troubles digestifs (vomissements, diarrhée) apparurent, la quantité d'acide oxalique devint bien plus abondante en même temps que l'albumine et la graisse firent leur apparition dans les urines.

Mills (2), dans une autre série d'expériences sur le même chien que plus haut, le nourrit pendant six jours avec 500 grammes de viande et 100 à 500 grammes de saindoux par jour ; il obtint une moyenne de 5mgr,4 par jour ; d'où il formula cette opinion que l'influence des graisses sur la quantité d'acide oxalique éliminée par les urines était à peu près nulle.

(1) HAMMERBACHER. — Zur Physiol. den Oxals. *Pflüger's Arch.*, 1884, Bd xxxiii.

(2) MILLS. — *Loco cit.*

Dans une série d'expériences identiques, Hugo Lüthje (1) et nous même (2) avons obtenu des résultats analogues.

§ IV. — ORIGINE AZOTÉE DE L'ACIDE OXALIQUE

Il est établi par des expériences de laboratoire que l'acide oxalique peut résulter de l'oxydation de l'albumine et de nombreux corps azotés que l'on rencontre dans l'organisme, tels que l'acide urique, la créatine, la créatinine, l'allantoïne, l'allantoïdine, etc...

Or il s'agit de savoir si toutes ces réactions de laboratoire se réalisent également dans l'économie. Les recherches furent nombreuses dans ce sens surtout au sujet de l'origine urique de l'acide oxalique.

1° *L'acide oxalique dérive-t-il de l'albumine ?* — De ce fait que l'alimentation carnée exclusive est accompagnée d'une élévation du taux de l'oxalurie, on peut se demander si la production d'acide oxalique ne proviendrait pas de l'oxydation de l'albumine.

Felix Lommel (3) a recherché s'il existait un rapport direct entre l'ingestion d'albumine et l'excrétion d'acide oxalique.

(1) LÜTHJE. — Zur physiol. Bedeutung der Oxals. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1878, p. 277.

(2) Voir plus loin, p. 112-115.

(3) LOMMEL. — Ueber die Herkunft der Oxals. in Harn. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1899. p.

EXPÉRIENCE IX. — Expérimentant sur lui-même en prenant alternativement des aliments pauvres puis riches en albumine, il obtint les résultats suivants :

TABEAU 9

DATES	Azote total en gr.	Ac. Ur. en gr.	Ac. Ox. en mgr.	NOURRITURE
4-5	13.37	0.50	33.0	Pauvre en albumine : pain blanc, beurre, sucre, riz.
5-6	10.99	0.07	13.0	
6-7	23.30	0.20	4.2	Riche en albumine.
7-8	27.05	0.11	3.5	

Cet auteur fit en outre de nombreuses analyses; en particulier chez des diabétiques et des ictériques, dans l'espoir de trouver chez ces malades des anomalies dans la production de l'acide oxalique, anomalies semblables à celles rapportées par d'autres auteurs; mais il ne trouva rien de pareil. Il obtint cependant des résultats suffisants pour pouvoir nier toute corrélation entre la désassimilation de l'albumine et l'élimination de l'acide oxalique. C'est ainsi que chez un diabétique recevant la nourriture ordinaire de l'hôpital, on trouva pendant trois jours des quantités moyennes de 14 gr. 5 d'azote total et 2 mgr. 3 d'acide oxalique par jour, et pendant les trois jours suivants avec une nourriture sans hydrocarbures (viande et graisse) les moyennes quotidiennes furent 21 gr. 7 pour l'azote total et 2 mgr. 9 pour l'acide oxalique.

EXPÉRIENCE X. — Personnelle. — Après quatre jours de régime mixte (sans légumes verts cependant), nous nous sommes soumis pendant quatre jours consécutifs au régime suivant :

Petit déjeuner, un petit pain de gruau, un fromage dit petit suisse, et un lait de poule avec deux blancs d'œuf. A midi : 375 grammes de pain blanc, 125 grammes de filet de bœuf rapé au couteau dans 350 grammes de bouillon, deux œufs sur le plat, une noix de côtelette, un peu de brie, vin et café. Le soir : deux cachets de 0 gr. 50 de peptone sèche, 350 grammes de bouillon, deux œufs à la coque, un beefsteack arrosé largement avec du beurre, 50 cent. cubes de crème naturelle, 300 grammes de pain, vin... Dans la soirée un demi-litre de lait tiédi au bain-marie.

Voici les résultats que nous a fournis l'analyse quotidienne des urines.

TABLEAU 10

DATES Oct.	Urine en c. c.	Réac.	Azote total en gr.	Ac. Ur. en gr.	Ac. Ox. en mgr.	RÉGIME
19-20	955	Ac.	11.45	1.27	10,4 ⁽¹⁾	Régime mixte
20-21	1035	—	14.25	0.39	4,1	
21-22	1120	—	13.07	0.13	1,7	
22-23	1095	—	10.93	0.52	1,9	
23-24	930	—	24.37	0.18	2,3	
24-25	890	—	22.63	0.21	0,9	Riche en albumine
25-26	1115	—	29.41	0.30	1,1	
26-27	1005	—	28.99	0.09	3,6	

On le voit d'après ces chiffres, l'acide oxalique n'a pas augmenté dans de notables proportions, tandis que l'azote total a franchement augmenté de moitié.

Pour nous il ressort clairement de toutes ces expériences que l'excrétion de l'acide oxalique ne dépend en aucune façon de la désassimilation de l'albumine.

(1) Le chiffre 10,4 du tableau X, bien au-dessus de notre moyenne ordinaire, semble dû à ce que nous avons prolongé la soirée plus tard dans la nuit.

2° *L'acide oxalique provient-il de l'oxydation incomplète de l'acide urique?* — Owen Rees (1) le premier indiqua l'acide urique comme origine de l'acide oxalique; mais, pour lui, cette transformation se produisait, en dehors de l'organisme, dans les urines en décomposition. Cette opinion fut réfutée par Gallois d'après ses expériences.

Garrod (2) au contraire prétendit que cette oxydation se faisait dans le sang.

Mais plus tard Schunck (3) vint à découvrir dans l'urine la présence de l'oxalurate d'ammoniaque: or sous l'influence des alcalis ou des acides, ce sel se décompose, avec une très grande facilité, en urée et acide oxalique. On crut dès lors avoir trouvé le mode intermédiaire de transformation reliant l'acide oxalique à l'acide urique, le premier dérivant ainsi tout naturellement du second.

Kolbe (4), en effet, oxydant l'acide urique par l'acide azotique obtenait de l'acide oxalique par une série de transformations successives :

α) Ac. Urique + H²O + O = Urée + Alloxane.

β) Alloxane + O = Ac. Parabanique + CO²

γ) Ac. Parabanique + H²O = Ac. Oxalurique.

δ) Ac. Oxalurique + H²O = Urée + Ac. Oxalique.

(1) OWEN REES. — On the analysis of the Blood and Urine in Health and Diseases. London, 1836.

(2) GARROD. — *Medico chir. Transact.* t. xxxii, p. 171, 1849.

(3) SCHUNCK EDWARD. — On oxalurate of Ammonia. *Proceed. of Roy. Soc.*, 1867, t. xvi, p. 140.

(4) KOLBE. — In GANEA. — L'Oxalurie. *Th. de Paris*, 1895, p.

Diverses expériences ont été faites pour vérifier cette expérience de laboratoire.

Mais, en 1868, Neubauer (1) avait déjà observé, dans l'urine en décomposition, la transformation directe de l'oxalurate d'ammonium en carbonate d'ammonium sans passer par la série de transformations indiquées par Kolbe. D'ailleurs l'oxalurate d'ammonium n'a jamais été trouvé qu'à l'état de traces dans les urines.

Les premières expériences faites pour vérifier la théorie de Kolbe sont dues à Wöhler et Frerichs (2). Dans une première série d'expériences, ils injectèrent 1gr.5 d'urate d'ammonium, et examinant au microscope les sédiments des urines recueillies, ils trouvèrent une grande quantité de cristaux d'oxalate de chaux. Dans une seconde série d'expériences, ils administrèrent à deux reprises différentes à un individu en bonne santé 4 grammes d'urate d'ammonium un peu avant son coucher; le lendemain ils observèrent un riche dépôt d'oxalate dans les urines du matin. Ces auteurs conclurent à l'origine urique de l'oxalurie, et leurs expériences furent souvent invoquées dans la suite à l'appui de cette théorie.

Elles sont cependant bien sujettes à caution : en effet, outre qu'elles sont peu nombreuses, ces expériences

(1) NEUBAUER. — *Zeitschr. f. analyt. Chemie*, Bd VI, p. 99 et Bd VII p. 225, 1868.

(2) FRERICHS UND WÖHLER. — *Annal. der Chemie und Pharmakol.*, 1847, Bd LXI, p. 288.

sont loin d'avoir été conduites avec toute la rigueur désirable : d'abord il n'y a pas eu d'analyse quantitative fait qui n'a rien de surprenant puisque ces expériences remontent à l'année 1847; ensuite les urines du chien en expérimentation n'avaient pas été examinées avant l'expérience ; or on sait que l'urine du chien renferme, fréquemment de nombreux dépôts d'oxalate de chaux : donc le fait d'avoir trouvé un grand nombre de cristaux d'oxalate dans les sédiments urinaires d'un chien à qui on a injecté de l'oxalate d'ammonium, ne prouve rien.

Les expériences faites sur l'homme par ces mêmes auteurs sont passibles des mêmes reproches.

Tous ceux qui ont repris les expériences de Frerich et Wohler ont obtenu des résultats négatifs.

Gallois (1) injecte dans la jugulaire d'un chien 3 grammes d'urate d'ammonium, mais à l'examen microscopique des urines il ne trouve que quelques rares cristaux d'oxalate de chaux. Une autre fois, dans les urines d'un lapin auquel il a fait prendre 7 grammes d'urate de potasse, il ne trouve pas de trace de cristaux d'oxalate.

Neubauer (2) (1856) faisait prendre à des lapins, en la mélangeant à leur nourriture de grandes quantités d'acide urique (12 à 24 grammes); à l'analyse, il ne trouvait pas d'augmentation des oxalates. Il en concluait que

(1) GALLOIS. — Mémoire sur l'ox. de ch. *Gaz. Méd. de Paris*, 1859, p.

(2) NEUBAUER. — *Loc. cit.*

probablement tout l'acide urique s'oxydait complètement en formant de l'urée, de l'eau et de l'acide carbonique.

Fürbringer (1) fit de nouvelles recherches en ce sens, mais plus précises, en ayant soin de doser l'acide oxalique avant et après l'expérience. Il expérimenta alternativement chez des malades de son service et chez des sujets en bonne santé. A huit individus, malades ou non, il fit ingérer des doses variant de 2 à 6 grammes d'urate d'ammonium ou d'acide urique; chez quatre de ces individus l'analyse des urines ne décéla aucune différence dans le taux de l'oxalurie; chez trois autres, il y eut une légère augmentation; chez le huitième et dernier, il y eut même une légère diminution. D'après ces résultats l'auteur opinait qu'il fallait chercher la cause des variations du taux de l'oxalurie ailleurs que dans la quantité d'acide urique ingéré.

Hammerbacher (2) administrait à des chiens 1 à 3 grammes d'acide urique, mêlés aux aliments et n'observait aucune modification dans la quantité d'acide oxalique éliminée par les urines.

Elbstein et Nicolaïer (3), dans une série d'expériences dans le but de provoquer la formation de calculs, administraient à un chien pendant cinq mois et demi 5 à

(1) FÜRBRINGER. — *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1876, Bd XVIII, p. 143.

(2) HAMMERBACHER. — *Zur Physiol. d'Oxalsäure. Pflüger's Arch.* 1884, t. XXXIII.

(3) ELBSTEIN und NICOLAÏER. — *Ueber die experim. Erzeugung. von Harnsteine.* Wiesbaden, 1891.

10 grammes d'acide urique par jour, soit un total de 1290 grammes.

Au bout de ce temps l'animal fut sacrifié. A l'autopsie on ne trouva dans les reins et la vessie aucun calcul (ni d'urate, ni d'oxalate), ni « aucune modification anatomique de ces organes qui pût être rapportée à l'acide urique ingéré. »

De tous ces faits, il nous semble que l'on soit en droit de tirer cette conclusion : l'influence de l'acide urique ingéré en nature sur la quantité d'acide oxalique excrété est nulle, du moins dans les conditions physiologiques normales; bien plus vraisemblable est l'opinion de Neubauer pour qui l'acide urique en s'oxydant se transforme directement en urée et acide carbonique.

Recherchons maintenant s'il n'existerait pas une certaine relation entre l'acide urique et l'acide oxalique au point de vue de leur excrétion.

Ce sont les expériences de Wohler et Frerichs (1) qui ont donné naissance à cette hypothèse d'un rapport entre ces deux acides : ces expérimentateurs avaient observé en effet, dans l'examen microscopique des sédiments urinaires, au cours de leurs expériences, que, à côté des nombreux cristaux d'oxalate de chaux, coexistaient des cristaux d'acide urique en grande abondance. Mais, comme nous l'avons déjà dit, de ce fait qu'un corps précipité dans l'urine, on ne peut conclure qu'il y soit en excès.

(1) Voir les expériences, p. 72.

William Roberts (1) va même plus loin, et prétend que souvent les jours où il observe un dépôt abondant d'acide urique, l'analyse en dénote une quantité moindre que les jours où ce dépôt fait défaut. Nous-même avons observé le même phénomène pour l'oxalate de chaux : nous avons vu de nombreux cristaux d'oxalate de chaux dans des urines qui en contenaient quantitativement peu et réciproquement.

Pour M. Ganea (2), l'hypothèse de Frerichs et Wohler est erronée ; car selon lui « ces deux corps « subissent dans l'urine des variations chacun pour « leur propre compte, indépendamment l'un de l'autre. »

Il s'appuie pour le démontrer sur les expériences d'Hammerbacher, et sur le tableau que donne Adler dans son remarquable mémoire sur l'oxalurie.

Hammerbacher (3), en effet, administrait, comme nous l'avons déjà vu, des doses considérables de bicarbonate de soude à des chiens et dosait l'acide oxalique contenu dans les urines avant et après les repas. Alors, dit M. Ganea « tandis que la quantité d'acide oxalique devenait quarante à cinquante fois supérieure à ce qu'elle « était avant l'expérience, la quantité d'acide urique « subissait des variations insignifiantes et pas du tout « en rapport avec celles de l'acide oxalique. »

(1) WILLIAM ROBERTS. — A practical Treatise on urinary and renal Diseases, including urinary deposits. London, 1885, 4^e édit.

(2) GANEA. — L'Oxalurie. *Th. de Paris*, 1895, p. 41.

(3) Voir cette expérience p. 62.

Il est évident que l'acide urique n'augmente pas dans les mêmes proportions, mais il augmente d'une façon notable, puisque sa quantité devient double et même triple ; nous ne voyons donc pas comment M. Ganea peut en conclure que l'opinion de M. le professeur Gautier n'est pas fondée lorsqu'il dit : « l'accroissement de « l'acide urique est accompagné le plus souvent d'un « augment parallèle de l'acide urique. » (1)

En effet nous nous rallions pleinement à cette opinion : et c'est d'après un certain nombre d'expériences que nous sommes arrivés à cette conclusion.

Nous signalerons ce fait plus loin à propos des expériences de Lommel et des nôtres.

Pour le moment nous nous contenterons de citer les deux suivantes.

EXPÉRIENCE XI. — Personnelle. — Dans le cours de nos expériences sur nous-même nous avons eu deux fois, à peu d'intervalle, l'occasion de passer des nuits presque entières sans nous coucher, d'abord à la suite d'un repas copieux le 16 octobre soir du bal de l'internat, puis la nuit du 19 au 20 octobre. Dès le lendemain nous avons vu une augmentation considérable de l'acide oxalique, coïncider avec une surproduction d'acide urique. Voici d'ailleurs, les chiffres exacts que nous a fournis l'analyse de nos urines.

(1) Armand GAUTIER. — *Chimie Biologique*, t. II, p. 641.

TABLEAU 11.

DATES	URINES	AZOTE	ACIDE	ACIDE	REMARQUES
oct.	en c.c.	total en gr.	urique en gr.	oxalique en mgr.	
14-15	1240	11,85	0,97	14,1	(La veille nous avons pris 100 gr. de bic. de soude.) Dîner et bal d'internat.
15-16	1085	16,57	0,29	3,5	
16-17	1310	31,13	1,13	19,0	
17-18	1490	18,15	1,01	15,7	Régime ordinaire : Nuit presque blanche.
18-19	1125	10,03	0,11	2,3	
19-20	1255	11,45	1,27	10,4	
20-21	1035	14,25	0,39	4,1	

On voit dans ce tableau qu'à chaque élévation de la quantité d'acide oxalique correspond un chiffre plus élevé d'acide urique.

EXPÉRIENCE XII. — Personnelle. — Notre chien mis au jeûne absolu pendant deux jours, reçut le troisième jour 500 grammes de mou de veau, 250 grammes de viande maigre de cheval, deux soupes abondantes et de l'eau à volonté; le quatrième et cinquième jour il reçut matin et soir une soupe avec les déchets de la cuisine :

Voici les résultats de l'analyse des urines :

TABLEAU 12.

DATES	URINES	AZOTE	ACIDE	ACIDE	REMARQUES
	en c.c.	total en gr.	urique en gr.	oxalique en mgr.	
11-12	210	2,48	0,08	1,6	Jeûne.
12-13	245	2,15	0,11	0,9	
13-14	422	6,97	0,83	14,8	Suralimentation.
14-15	275	3,19	0,09	1,9	Deux soupes par jour.
15-16	320	2,79	0,09	3,2	

Ici encore nous voyons les chiffres d'acide oxalique s'élever en même temps que ceux de l'acide urique.

Mais nous reviendrons plus tard sur cette question et nous signalerons ce fait chaque fois qu'il se présentera nettement dans chacune des expériences que nous rapporterons dans la suite de ce chapitre. Mais dès maintenant nous nous rallions à l'opinion de M. le professeur Gautier.

Les partisans de la théorie de l'origine urique de l'acide oxalique ne croyaient cette oxydation possible que par suite d'une oxydation incomplète de l'acide urique : car cet acide en s'oxydant complètement doit se décomposer en urée et acide carbonique, ou en acide carbonique et eau.

Pour Gallois (1) au contraire les choses se passeraient tout différemment : l'acide oxalique serait le résultat d'une combustion plus avancée de l'acide urique ou des éléments devant servir à le constituer.

2° — *Influence du manque d'oxygène sur l'excrétion de l'acide oxalique.* — Mais si l'acide oxalique résulte d'une combustion incomplète des albuminoïdes ou de leurs dérivés (acide urique, etc.,) la conclusion que Lehmann, Neubauer et surtout Beneke avaient tirée de leurs expériences et que ce dernier avait presque posée en axiôme, cette conclusion doit être vraie. Pour ces auteurs « dans les maladies accompagnées de dyspnée où les oxydations sont incomplètes, l'oxalurie est constante ; chez les fébricitants au contraire où il y a hyper-

(1) GALLOIS. — Mém. sur l'oxalate de chaux. *Gaz. Méd. de Paris*, 1859, p. 655.

oxydation, on n'observe jamais d'oxalurie » (Beneke) (1) Mais leurs recherches péchaient par la base et ne comportaient que l'examen microscopique des sédiments urinaires ; aussi ne devons-nous pas nous étonner si les résultats donnés par le dosage ne corroborent pas cette hypothèse.

Fürbringer (2) analysant les urines d'un tuberculeux qui présentait une dyspnée intense trouve dans les trois jours qui précédèrent la mort 7 mgr., 4 mgr et 4 mgr., d'acide oxalique (méthode de Neubauer). Dans les urines recueillies pendant les vingt heures qui précédèrent la mort d'un asystolique, le même auteur ne trouva que 1 mgr. d'acide oxalique.

Kisch (3) cite les observations de 10 obèses chez lesquels la respiration était très laborieuse et qui présentaient des symptômes de stase sanguine. Dans huit de ces cas, l'analyse par le procédé de Neubauer donna une quantité d'acide oxalique oscillant entre 4 et 18 milligrammes. Dans les deux autres cas, où il s'agissait, pour l'un d'un neurasthénique, pour l'autre d'un asthmastique, il y avait une hyperoxalurie réelle.

Adler et Salkowski dans des cas de cachexie et d'ané-

(1) BENEKE. — Zur Entwicklungsgeschichte der Oxalurie Göttingen, 1852.

(2) FÜRBRINGER. — Oxsäure Ausscheid. *Deutsch, Arch. fr. Klin. Med.* 1876, Bd XVIII.

(3) KISCH. — Oxals. Ausscheid. bei Lipomatosis, *Berliner Klin. Woch.*, 1892, p. 357.

mie grave trouvèrent l'acide oxalique en quantités infinitésimales.

Nous-même avons eu l'occasion de recueillir trois observations analogues pendant le cours de nos remplacements.

OBSERVATION I.— Personnelle.— *Tuberculose à la troisième période avec dyspnée intense et cachexie.*

Alfred B.. 18 ans, clerc de notaire, depuis longtemps malin-gre. Père, mère et trois frères morts tuberculeux. A contracté la grippe en octobre 1898. Bronchite intense avec fièvre durant jusqu'en février 1899, et au cours de laquelle survinrent deux hémoptysies en décembre et en janvier. En février 1899, la fièvre tombe, la toux diminue, mais la laryngite persiste. A Pâques nouvelle hémoptysie suivie d'oscillations caractéristiques de température : recrudescence de la toux expectoration abondante.

Appelé par hasard à examiner le malade en juillet 1899 nous avons constaté des lésions cavitaires aux deux sommets, plus étendues à gauche qu'à droite, avec congestion de deux bases. Dyspnée intense. Fièvre presque nulle ; T : 37° 3 le matin et 37°6 à 37°9 le soir.

L'analyse des urines (méthode de Neubauer) ne décèle l'acide oxalique qu'à l'état de traces : n'ayant pas suivi le malade nous n'avons pu renouveler ces analyses.

OBSERVATION II. — Personnelle. — *Cirrhose atrophique du foie avec ascite.* — M..., 55 ans, jardinier, éthylique invétéré, avait déjà subi trois ponctions avant que nous fussions appelé à le soigner ; nous avons dû lui en faire une quatrième. Les urines furent recueillies, et tous les trois jours nous en fîmes l'analyse. Voici les résultats obtenus :

TABLEAU 13.

DATES	URINE en c.c.	ACIDE oxalique en mgr.	OBSERVATION
8 juillet.	650	1,6	Dyspnée légère.
11 —	545	1,0	— intense.
14 —	285	Traces	— extrême. Menace d'as-
15 —	800	2,7	phyxie. Ponction de 17 litres.
18 —	1100	2,3	Diurèse. Plus de dyspnée.
21 —	695	1,9	Dyspnée réapparaît légère.
24 —	485	1,4	— angoissante. Ponction explor. 1 litre.

L'excrétion de l'acide oxalique : semble donc plutôt diminuer aux moments où la dyspnée est plus intense.

Il était intéressant de rechercher l'acide oxalique dans le liquide d'ascite : c'est pourquoi nous avons pris un litre de liquide que nous avons analysé par le procédé de Neubauer et nous avons obtenu le chiffre de 0 mgr 15, ce qui faisait pour les 17 litres de la ponction 2 mg, 55. Le 24 juillet, la dyspnée étant intense, et la quantité de liquide ascitique étant évaluée environ à 10 à 12 litres nous fîmes une sorte de ponction exploratrice et nous retirâmes un litre de liquide, qui, à l'analyse, accusa 0 mgr 2 d'acide oxalique ce qui faisait, pour la quantité totale de liquide ascitique, environ 2 mgr à 2 mgr 4 d'acide oxalique.

OBSERVATION III. — Personnelle. — *Asystolie*. — Amélie S. 32 ans, mal de Pott dorsal supérieur, cœur forcé, asystolie.

Le 7 octobre, on obtient par cathétérisme 175 cent. cubes

d'urine dont l'analyse ne révéla que des traces d'acide oxalique.

Le 8 et le 9 octobre, les urines émises pendant ces deux jours forment un total de 270 cent. cubes, contenant 0 mgr. 6 d'acide oxalique.

La malade mourut dans la soirée du 9 octobre.

Ces observations semblent infirmer la première partie de l'hypothèse de Beneke ; occupons nous maintenant de la seconde proposition de cet auteur. Elle semble bien ne pas être plus fondée que la première.

En effet, chez des tuberculeux fébricitants (38°, à 39° 5) Furbringer (1) trouva l'acide oxalique oscillant entre 2 et 6 milligrammes. Dans un cas d'otite purulente avec fièvre (37° 5 à 40° 5) il trouve de l'acide oxalique variant de 5 à 16 milligrammes.

Adler (2), se servant du procédé de Schultzen, chez deux tuberculeux fébricitants trouve 19 et 28 milligrammes

Nous pouvons encore fournir ici deux observations personnelles.

OBSERVATION IV. — Personnelle. — *Fièvre typhoïde*. — N., 40 ans environ, jardinier, contracte une fièvre typhoïde.

Le 6^e jour, 17 juillet, T. matin : 39° 6 ; T. soir : 41° 2 ; Urines : 810 c. c. ; Acide oxalique : 4 mgr. 1.

Le 19 juillet, T. matin : 39° 2 ; T. soir : 41° 5 ; Urines : 550 c. c. ; Acide oxalique : 3 mgr. 4.

(1) FURBRINGER. — *Loco citato*.

(2) ADLER. — On oxaluria and Nervose Diseases. *Med. Rec. New-York*, 1893, t. XLIII.

Le 21 juillet, T. matin : 37° 9 ; T. soir : 39° 6 ; dyspnée intense le cœur commence à flancher ; Urines : 606 c. c. ; Acide oxalique : 2 mgr. 6 ; Nombreux cristaux d'oxalate à l'examen microscopique.

N'ayant pas suivi le malade qui mourut dans la huitaine nous n'avons pu continuer les analyses.

OBSERVATION V. — Personnelle. — *Congestion Pleuro-Pulmonaire.*

Albert N., 26 ans, charretier, étant ivre passe la nuit à la belle étoile. Le lendemain matin il se réveille mal en train, le surlendemain il tousse et a mal à la tête en se couchant. Le jour suivant 4 novembre, il vient se faire examiner ; et nous observons une congestion intense du poumon droit dans toute sa hauteur, avec frottements pleuraux surtout à la base. T : 39° 7.

Le 5 novembre, T. matin : 39° 4 ; T. soir : 40° 1 ; léger souffle pleurétique du côté malade ; Urines : 630 c. c., et acide oxalique : 1 mgr. 9. Dyspnée violente.

Le 7 novembre, T. matin : 39° 4 ; T. soir : 39° 9, léger épanchement pleural : Urines : 600 c. c. ; Acide oxalique : 1 mgr. 7.

Le 9 novembre, l'épanchement augmente, dyspnée assez intense. Température baisse, T. matin : 37° 2, T. soir : 37° 9 ; Urine : 765 c. c. ; Acide oxalique : 2 mgr. 4.

Le 11 novembre, l'épanchement a considérablement diminué ; plus de dyspnée. Urine : 930 c. c. Acide oxalique : 2 mgr. 1.

Le 26 novembre, le malade n'a plus que quelques frottements pleurétiques à la base droite ; pas de température. Urine : 1.120 c. c. ; Acide oxalique : 2 mgr. 8.

Ainsi donc tous ces faits concordent pour infirmer la théorie de Lehmann, Neubauer et Beneke ; la dyspnée

et la fièvre ne semblent avoir aucune influence sur l'excrétion de l'acide oxalique dans les urines.

Vulpian (1) avait observé des cristaux d'oxalate de chaux dans l'urine des grenouilles curarisées; mais, croyant que cet acide résultait d'une décomposition des urines, il n'avait attaché à ce fait aucune importance.

Gaglio (2), en 1883, fit une série d'expériences sur la grenouille. Après extirpation des poumons d'une grenouille, il n'observa pas de cristaux d'oxalate de chaux; mais, comme cet animal a une respiration cutanée très active, il l'enferma dans un vase clos, tout en lui laissant la liberté de ses mouvements; là encore il ne trouva pas trace d'oxalate. Remarquant alors qu'en immobilisant cet animal il obtenait toujours de l'excrétion d'oxalate de chaux, il l'immobilisa alors dans une atmosphère rarefiée et obtint alors d'abondants cristaux. Puis il recommence cette opération en mettant cette fois une grenouille dans une atmosphère rarefiée d'oxygène pur pendant 24 à 36 heures; quoique l'oxydation fût si active dans le sang que celui-ci restait vermeil jusque dans le système veineux, là encore il trouva des cristaux d'oxalate de chaux. D'où Gaglio tira cette conclusion que la production d'acide oxalique n'était pas due à une

(1) VULPIAN. — Cours de pathologie expérimentale, Paris, 1881. fac. 1.

(2) GAGLIO. — Sulla formazione dell'acido ossalico *Giorn. d. Acad. d. med. Torino*, 1885, t. xxxi.

insuffisance de combustion, ou oxydation incomplète des albuminoïdes ou de leurs dérivés, et que certainement ce phénomène devait être beaucoup plus complexe.

La question en était là lorsque Reale et Boeri, en 1893, tentèrent à nouveau de démontrer l'influence du manque d'oxygène sur la production d'acide oxalique dans l'organisme. Ils enveloppaient un chien dans un corset de Sayre (1); les mouvements respiratoires (normalement 20 à 25 par minute) devenaient bien plus rapides et allaient jusqu'à quadrupler dans les 24 premières heures qui suivaient l'application du corset plâtré; vers le troisième ou le quatrième jour, la respiration redevenait à peu près normale. Les auteurs examinèrent les urines au microscope et trouvèrent une augmentation du nombre des cristaux d'oxalate de chaux en rapport avec l'intensité de la dyspnée. Ils en conclurent que le manque d'oxygène, amenant une insuffisance des combustions organiques, favorisait la production de l'acide oxalique.

Mais ces expériences n'ont guère de valeur à notre avis. D'abord il est bien regrettable qu'il n'y ait pas eu d'analyse quantitative des urines. D'autre part n'y aurait-il pas lieu de rapprocher cette expérience de celles de Gaglio sur la grenouille immobilisée, et le fait de l'immobilisation du chien ne suffirait-il pas à l'exclu-

REALE et BOERI. — Bild. v. Oxals. in Organism. *Wiener med. Woch.*, 1893, n° 38.

sion de la dyspnée, pour expliquer la production d'acide oxalique ? En tout cas il serait imprudent de tirer une conclusion de cette simple expérience.

4° *L'acide oxalique peut-il dériver de la créatine ?* —

Il y a longtemps déjà que Kühne (1), se fondant sur des expériences de laboratoire, avait émis cette opinion que la créatine pouvait être rangée parmi les causes originelles de l'acide oxalique dans l'organisme.

5° *L'acide oxalique provient-il de l'allantoïne ?* —

Frerichs (2), se basant sur ce fait qu'il avait observé la présence de l'allantoïne dans les urines d'animaux qu'il avait asphyxiés, avait émis la possibilité et même la probabilité d'un certain rapport entre l'oxydation incomplète de l'allantoïne et la production de l'acide oxalique dans les urines. D'après des expériences de laboratoire, on sait en effet qu'en oxydant l'allantoïne il se produit de l'acide oxalique.

Ces deux dernières hypothèses sont purement théoriques et n'ont jamais été vérifiées par l'expérimentation.

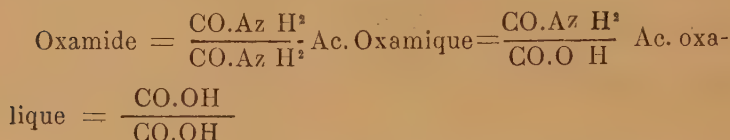
6° *L'Acide oxalique dérive-t-il de l'oxamide ?* — En 1873, Seligsohn (3) émit l'hypothèse que l'oxamide pouvait donner naissance à l'acide oxalique : en effet les formules chimiques de l'oxamide et de l'acide oxamique

(1) KÜHNE. — Lehrbuch d. physiol. Chemie. Leipsick, 1868, p. 511.

(2) FRERICHS UND WOHLER. — *Annal. d. Chim. und Pharmakol.*, 1847, Bd LXI., p. 288.

(3) SELIGSOHN. — Bild. der oxalsäuren Concrement. *Centralbl. f. Med. Woch.*, 1873, n° 27 et 28.

sont très voisines de celle de l'acide oxalique ; et ces trois corps peuvent se décomposer ainsi.



En 1874, Engel (1), en oxydant du glyocolle par du permanganate de potassé, obtint de l'acide oxamique ; or, comme l'acide oxamique en s'hydratant donne de l'acide oxalique, cet auteur conclut : « La transformation
« du glyocolle en acide oxalique, sous l'influence de
« l'oxydation par le permanganate de potasse, me porte
« à croire que le glyocolle, provenant, dans l'écono-
« mie, du dédoublement des acides biliaires, serait
« oxydé dans le sang, transformé en acide oxamique,
« lequel, comme la plupart des amides, s'hydraterait et
« se transformerait en acide oxalique. Le glyocolle se-
« rait donc éliminé de l'organisme sous forme d'acide
« oxalique et serait une des sources de cet acide dans
« l'organisme ».

Kobert et Kussner (2), en 1879, en recherchant sur des animaux (chiens, lapins, chats) les effets toxiques de l'oxamide, trouvèrent que l'intoxication par l'oxamide était tellement analogue à l'empoisonnement par

(1) ENGEL. — Notes sur la prod. d'ac. oxamique par oxyd. du glycoc. — *Compte rend. de l'Ac. d. Sc.*, 1874, t. LXXIX, p. 808.

(2) KOBERT und KUSSNER. — Die experiment. Wirk. der Oxals. etc. *Zeitsch. f. d. ges. Naturw.*, 1879, Bd IV, p. 104.

l'acide oxalique qu'ils crurent à la transformation dans l'organisme de l'oxamide en acide oxalique.

Mais Ebstein et Nicolaïer (1), employant de l'oxamide chimiquement pure, reconnurent qu'elle était excrétée en nature sans avoir subi aucune transformation dans l'organisme des animaux. Ils infirmèrent donc les conclusions de Kobert et Kussner, en attribuant les résultats obtenus par eux à l'impureté de l'oxamide employée qui pouvait contenir beaucoup d'acide oxalique.

Dans un récent article très documenté, M. Leo Schwartz (2) conclut ainsi : la majeure partie de l'acide oxamique s'élimine en nature dans les urines : une petite partie se transforme en urée sans production d'acide oxamique.

Cette question paraît donc tranchée, puisque l'oxamide s'élimine en nature.

7^e *En Somme*, de tout ce qui précède, il résulte que, si les albuminoïdes sont capables de donner naissance à l'acide oxalique en se décomposant, la série des transformations intermédiaires nous échappe complètement, notamment en ce qui concerne l'origine urique de l'acide oxalique.

Cependant nous devons citer ici les expériences importantes faites par Esbach (3) en 1883-84.

(1) EBSTEIN und NICOLAÏER. *Arch. f. pathol. Anat.*, 1897, p. 366-389.

(2) LEO SCHWARTZ. — Ueber Bildung von Harnstoff aus Oxaminsäure im Thierkörper. *Arch. f. exp. Path. und Pharmakol.*, 1898, Bd XXXI, p. 61 à 75.

(3) ESBACH. — Mémoire sur l'oxalurie. *Bull. gén. de Thérapeut.*, 1884, t. CIII, p. 399.

A une solution artificielle d'albumine faite avec du blanc d'œuf frais, il ajoute de l'urate de potasse ; au bout de deux ou trois jours il constate que cette solution renferme des cristaux d'oxalate de chaux. Il remarque aussi que, si l'œuf n'est pas frais, la formation des cristaux d'oxalate est bien plus rapide. Il conclut donc de ces faits qu'en s'altérant une solution albumineuse acquiert le pouvoir de dédoubler l'acide urique en acide oxalique.

Le même phénomène se produisant lorsque l'on chauffe la solution albumineuse, il en conclut que l'agent de cette transformation n'est pas un être organique mais probablement un corps chimique.

Il se demande alors si cette transformation ne serait pas due à l'hydrogène sulfuré ou au sulfure d'ammonium qui se trouve dans la solution albumineuse. Après avoir chauffé une solution d'urate de potasse (30 cent. cubes environ) étendue d'eau jusqu'à former un volume de 100 cent. cubes, il fait tomber dans cette solution deux gouttes de sulfure d'ammonium, puis une goutte de chlorure de chaux ; puis il agite pour bien mélanger le tout ; l'oxalate de chaux précipite bientôt en beaux cristaux typiques.

Esbach renouvelle ensuite la première expérience en remplaçant l'albumine du blanc d'œuf par du sérum sanguin ; toutes les fois que la putréfaction se fait rapidement, il obtient des cristaux d'oxalate ; toutes les fois au contraire que la putréfaction est lente à se faire,

la formation d'hydrogène sulfuré étant retardée par ce fait, l'oxalate précipite beaucoup plus lentement.

De l'ensemble de ces expériences Esbach conclut qu'il existe des corps chimiques jouissant de la propriété de transformer l'acide urique en acide oxalique : l'hydrogène sulfuré et le sulfure d'ammonium sont au nombre de ces corps.

Mais il ne se sert pas de ces faits pour expliquer la présence de l'acide oxalique dans l'organisme, car il croyait à l'origine alimentaire de l'acide oxalique.

Lauder Brunton (1), faisant agir l'hydrogène sulfuré sur une solution concentrée d'urate de potasse, et ajoutant un peu de lait de chaux, obtint également une précipitation abondante de cristaux d'oxalate de chaux. Les expériences d'Esbach se trouvaient donc confirmées.

Quoi qu'il en soit, et bien que l'on ne connût pas d'une manière certaine la série des transformations successives des albuminoïdes dans l'organisme, la théorie azotée ne faisait aucun doute après les résultats des expériences de Wesley Mills.

Soumettant plusieurs chiens à divers régimes, Mills constatait que le maximum de l'excrétion de l'acide oxalique coïncidait avec le régime carné.

C'est alors que Luthje (2), fit observer judicieusement

(1) LAUDER BRUNTON. — A text. Book of Pharmacol, Therapeutic and Mater. — Med. London, 1885.

(2) HUGO LÜTHJE. — Zur physiol. Bedeutung der Oxals. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1898, p. 277.

que si l'acide urique préformé ne se transformait pas dans l'organisme en acide oxalique, il se pouvait très bien que, dans la série des échanges organiques, l'acide urique à l'état naissant fût susceptible de s'oxyder, grâce au pouvoir oxydant inconnu de certains corps organiques également à l'état naissant, et de donner naissance à de l'acide oxalique. C'est alors qu'il orienta différemment ses recherches, en expérimentant avec des corps riches en nucléine et nucléo-albumine, qui se décomposent facilement dans l'organisme en donnant lieu à la production d'une certaine quantité d'acide urique.

8° *L'acide oxalique dérive-t-il de la Nucléine ?* — Hugo Lüthje le premier eut l'idée de ne pas introduire l'acide urique dans l'alimentation sous forme d'acide urique, mais d'en favoriser la surproduction dans l'organisme par une nourriture riche en nucléo-albumine.

EXPÉRIENCE XIII. — Hugo Lüthje (1). — Un convalescent est soumis pendant deux jours à un régime carné et féculent : puis les deux jours suivants il reçoit 750 et 625 grammes de ris de veau (Thymus) : il est ensuite remis pendant trois jours au régime primitif, auquel on ajoute le second jour seulement 10 grammes de Nucléine.

Voici les résultats fournis par l'analyse quantitative des urines.

(1) Hugo LÜTHJE. — *Ibid.*, p. 278.

TABLEAU 14 (1).

DATES	URINES en c.c.	RÉACTION	POIDS spécifique	AZOTE total en gr.	ACIDE phosphorique total	ACIDE urique en gr.	ACIDE OXALIQUE en mgr.	RÉGIME et OBSERVATION
8-9	1810	Acide	1019	8,3622	2,0996	0,4925	1,9	1 litre de café, 140 gr. de pain blanc, 80 gr. de jambon, 170 gr. de veau, 40 gr. de beurre, 1/2 lit. de purée de pommes de terre, 1 litre de soupe, 1 flac. de bière.
9-10	2850	id.	1016	11,6508	2,5650	0,3380	Traces	Même nourriture.
10-11	1720	id.	1022	12,2808	3,5604	1,0191	lég.	1 litre de café, 140 gr. de pain blanc, 80 gr. de jambon, 1 liv. 1/2 de ris de veau.
11-12	1550	id.	1023	14,3654	6,1770	0,9619	5,3	1 litre de café, 140 gr. de pain blanc plus 1 livre 1/4 de ris de veau. (Dans l'urine grande quantité d'acide urique précipité spontanément, pas de cristaux d'oxalate de chaux).
12-13	2025	id.	1020	11,4610	2,4235	0,7929	8,1	Même régime que 8/9.
13-14	2380	id.	1017	11,1955	2,0182	0,5608	5,3	Même régime que 8/9; plus 10 gr. de nucléine dans la soupe.
14-15	2970	id.	1015	10,2287	2,1384	0,5895	Traces	Même régime que du 8/9.

Nous voyons que les résultats sont bien incertains et peu probants. En effet l'administration du ris de veau s'accompagne bien d'une augmentation sensible de l'acide urique, mais l'augmentation de l'acide urique est postérieure de 24 heures à celle de l'acide urique et bien peu sensible. Quant à la nucléine elle semble bien être restée sans effet.

Mais ce n'est pas sur une seule expérience que l'on peut tabler. Aussi avons-nous voulu reprendre les expériences de Luthje, en nous soumettant à un régime à

(1) Hugo LÜTHJE. — *Loco cit.*, p. 281.

peu près identique à celui de son convalescent, et en répétant les expériences à plusieurs reprises.

EXPÉRIENCE XIV. — Personnelle. — Nous avons suivi quotidiennement pendant cinq jours le régime suivant : Petit déjeuner : 200 grammes de thé. Déjeuner : 250 grammes de pain blanc, environ 150 grammes de viande grillée (veau ou bœuf), 50 grammes de jambon; 1/2 bouteille de vin blanc et un fromage dit petit suisse. Dîner : un potage, 120 à 150 grammes de viande grillée, 200 à 250 grammes de pain, pommes de terre 1/2 bouteille de vin blanc et deux biscuits à la cuiller. Le troisième et le quatrième jour nous avons pris en outre avant le repas de midi 200 et 180 grammes de ris de veau.

Nos urines furent analysées avec le plus grand soin. Voici les résultats de ces analyses.

TABLEAU 15

DATES Oct. Nov.	Urines en c. c.	Azote total en gr.	Ac. Ur. en gr.	Ac. Ox. en mgr.	REMARQUES
30-31	990	11.58	0.10	1.3	
31-1	1045	10.95	0.08	2.7	
1-2	1325	24.13	1.18	18.4	200 gr. de ris de veau
2-3	1160	23.87	1.22	19.1	180 gr. de ris de veau
3-4	1095	17.08	0.98	18.7	

Nos chiffres sont déjà plus concluants que ceux de Lüthje mais nous ne nous sommes pas contenté de cette seule expérience.

EXPÉRIENCE XV. — Personnelle. — Après deux jours de repos nous avons suivi de nouveau ce régime pendant quatre jours; le deuxième et le troisième jour n'ayant pu nous pro-

curer du ris de veau, nous avons pris au commencement du déjeuner 10 grammes de nucléine dans du bouillon.

L'analyse des urines fournit les chiffres suivants.

TABLEAU 16

DATES	Urine	Azote total	Ac. Ur.	Ac. Ox.	REMARQUES
Nov.	en c.c.	en gr.	en gr.	en mgr.	
6-7	1120	12.67	0.23	2.9	10 grammes de Nucléine
7-8	1085	13.49	0.95	18.7	
8-9	940	17.71	0.89	16.1	
9-10	995	14.58	0.34	14.0	

Les oscillations de l'acide urique et de l'acide oxalique, quoique moindres, n'en sont pas moins manifestes.

EXPÉRIENCE XVI. — Personnelle. — Nous avons recommencé l'expérience avec du ris de veau (160 et 195 grammes) et, comme dans les deux expériences précédentes, nous avons vu s'élever les chiffres de l'acide urique et de l'acide oxalique ainsi qu'en témoigne le tableau suivant.

TABLEAU 17

DATES	Urine	Azote total	Ac. Ur.	Ac. Ox.	REMARQUES
Nov.	en c. c.	en gr.	en gr.	en mgr.	
12-13	1215	9.67	0.07	4.1	160 gram. de ris de veau
13-14	995	13.49	0.13	3.7	
14-15	1055	20.08	1.02	19.0	
15-16	1030	18.22	0.96	16.7	

Je citerai aussi l'expérience que je fis sur un obèse goutteux qui avait déjà une hyperoxalurie marquée à

mon avis, (17 milligrammes) et que je soumis à ce régime.

EXPÉRIENCE XVII. — Louis S., 46 ans, comptable, obèse, arthritique, gros mangeur fut soumis à un régime analogue à celui indiqué plus haut, mais avec de plus grandes quantités de viande : le troisième jour il prit en outre à son déjeuner 340 grammes de ris de veau; le quatrième jour, n'ayant pu s'en procurer, je lui fis prendre 15 grammes de nucléine dans du bouillon.

TABEAU 18

DATES	Urine	Azote total	Ac. Ur.	Ac. Ox.	REMARQUES
Oct.	en c. c.	en gr.	en gr.	en mgr.	
24-25	1845	18.46	0.97	17.4	340 gram. de ris de veau 15 grammes de Nucléine
25-26	2020	19.03	1.08	17.8	
26-27	2140	38.14	1.67	39.0	
27-28	1915	25.27	2.01	43.7	

Ici encore, les chiffres sont convaincants. Enfin nous citerons une expérience personnelle, où nous avons remplacé le ris de veau par la nucléine à la dose de 12 grammes par jour au milieu de la journée.

EXPÉRIENCE XVIII. — Personnelle. — Régime mixte. (viande et féculents). Les troisième et quatrième jours au déjeuner 12 grammes de nucléine dans du bouillon.

TABEAU 19

DATES	Urine	Azote total	Ac. Ur.	Ac. Ox.	REMARQUES
Nov.	en c. c.	en gr.	en gr.	en mgr.	
18-19	875	10.57	0.15	3.0	12 grammes de Nucléine 12 grammes de Nucléine
19-20	940	9.89	0.27	2.3	
20-21	880	10.06	1.08	18.1	
21-22	995	10.17	1.29	16.7	

Nous allons maintenant exposer une série d'expériences que nous avons faites sur un chien.

EXPÉRIENCE XIX. — Le chien, nourri avec de la soupe et un peu de poumon de bœuf, reçoit en outre certains jours des doses de nucléine variant de 4 à 6 grammes.

TABLEAU 20

DATES	Urine	Ac. Ox.	REMARQUES
Nov.	en c. c.	en mgr.	
1-2	310	2,3	Soupe et poumon
2-3	285	1,9	—
3-4	355	9,6	Soupe, 4 grammes de Nucléine en plus
4-5	320	6,0	Soupe et poumon
5-6	300	3,7	—
6-7	295	8,5	Soupe, plus 5 grammes de Nucléine
7-8	410	6,1	Soupe et poumon
8-9	375	3,0	—
9-10	290	11,7	Soupe, plus 6 grammes de Nucléine
10-11	325	10,9	—

Le dernier jour nous avons observé une hématurie légère. Là encore nos chiffres semblent probants.

Nous en étions à l'expérience XVI lorsque nous eûmes connaissance du travail de Lommel que nous avons fait traduire devant nous.

Lommel, suivant l'exemple de Lùthje, cherche à faciliter la production de l'acide urique par l'ingestion d'aliments riches en nucléine ou nucléo-albumine, tels que le thymus ou ris de veau et la fraise de veau; nous allons ici énumérer toutes les expériences de cet auteur avec les tableaux qu'il donne.

EXPÉRIENCE XX. — Félix Lommel. — Convalescent de 50 ans. Rhumatisme articulaire aigu. Le malade est une sorte de gargantua professionnel, comme il y a des jeûneurs de profession; aussi put-on lui imposer sans peine 1500 grammes de ris de veau.

TABLEAU 21.

DATES	Urine en c. c.	Réact.	Azote total en gr.	Ac. Ur. en gr.	Ac. Ox. en mgr.	NOURRITURE
9-10	2480	Acide	13,69	0,03	Trac ^{es}	Sans Ac. ox.
10-11	1425	id.	12,13	0,05	15,8	id.
11-12	3000	id.	24,50	1,13	44,6	id., plus 1500 gr. de ris de veau
12-13	2350	id.	18,37	1,65	13,3	Sans Ac. ox.

EXPÉRIENCE XXI. — Félix Lommel. — Homme de 50 ans bien portant.

TABLEAU 22.

DATES	Urine en c. c.	Réact.	Azote total en gr.	Ac. Ur. en gr.	Ac. Ox. en mgr.	NOURRITURE
20-21	1460	Acide	16,26	0,04	1,4	
21-22	800 + ∞	id.	?	?	5 + ∞	
22-23	1000	id.	14,88	0,66	5,0	450 gr. de ris de veau.
23-24	1360	id.	14,23	0,71	Trac ^{es}	

Le second jour une partie de l'urine fut perdue.

EXPÉRIENCE XXII. — Expérience personnelle de Félix Lommel.

TABLEAU 23.

DATES	Urine en c. c.	Réact.	Azote total en gr.	Ac. Ur. en gr.	Ac. Ox. en mgr.	NOURRITURE
13-14	1325	Acide	80,88	0,83	5,3	
14-15	1285	id.	22,62	1,31	10,3	400 gr. de ris de veau.
15-16	1400	id.	21,57	1,06	19,0	

EXPÉRIENCE XVIII. — Lommel expérimentant de nouveau sur lui même analysa ses urines pendant plusieurs jours après.

TABLEAU 24.

DATES	Urine en c. c.	Réact.	Azote total en gr.	Ac. Ur. en gr.	Ac. Ox. en mgr.	NOURRITURE
22-23	1625	Neut.	17,49	0,83	10,1	Ris de veau.
23-24	1735	Acide	11,44	0,76	9,2	
24-25	1710	id.	?	1,47	19,2	
25-26	1610	id.	22,87	1,21	15,5	
26-27	1615	id.	18,94	0,95	3,5	
27-28	1900	id.	19,42	0,97	7,5	

EXPÉRIENCE XXIV. — Expérience de Lommel. Jeune homme de 20 ans bien portant.

TABLEAU 25.

DATES	Urine en c. c.	Réact.	Azote total en gr.	Ac. Ur. en gr.	Ac. Ox. en mgr.	NOURRITURE
3-4	1250	Acide	16,56	0,83	23,3	Ris de veau.
4-5	1220	id.	16,81	0,85	9,0	
5-6	1800	id.	21,64	1,56	19,3	
6-7	5570	id.	21,70	1,35	28,7	
7-8	3140	id.	16,58	0,80	6,8	

Lommel ne peut donner l'explication de l'excès de production de l'acide oxalique du premier jour, ignorant la nourriture de la veille.

EXPÉRIENCE XXV. — Expérience personnelle de Lommel.

TABLEAU 26.

DATES	Urine en c. c.	Réact.	Azote total en gr.	Ac. Ur. en gr.	Ac. Ox. en mgr.	NOURRITURE
5-6	1680	Acide	19,70	0,70	4,5	650 gr. de ris de veau.
6-7	3160	id.	25,59	1,10	9,6	
7-8	1300	id.	16,33	1,16	18,7	
8-9	1440	id.	16,52	0,78	26,0	

EXPÉRIENCE XXVI. — Félix Lommel, dans une autre expérience, avait administré de la fraise de veau : il avait alors constaté, dans les sédiments urinaires, la présence d'une grande abondance de cristaux d'oxalate de chaux : mais l'analyse ne put être faite par suite du bris du vase.

Nous avons voulu vérifier nous même cette expérience ou plutôt avoir un résultat plus précis.

EXPÉRIENCE XXVII. — Nous avons alors soumis notre malade obèse et gouteux dont il a été question plus haut (Exp. XVII) au même régime que la première fois en remplaçant le ris de veau et la nucléine par 400 grammes de fraise de veau.

TABLEAU 27.

DATES nov.	Urine en c. c.	Azote total en gr.	Ac. Ur. en gr.	Ac. Ox. en mgr.	REMARQUES
28-29	2120	17,59	0,51	4,5	400 gr. de fraise de veau. 400 — —
29-30	2700	11,48	0,49	6,7	
30-1	1895	35,04	1,58	26,3	
1-2	1980	30,27	1,71	31,6	
2-3	2255	17,15	0,85	16,4	
3-4	4320	14,20	0,37	10,0	480 — —
4-5	1995	41,66	1,91	38,7	
5-6	1910	20,09	0,93	15,8	

EXPÉRIENCE XXVIII. — Personnelle. — Nous nous sommes mis en même temps à ce régime et nous avons obtenu les résultats suivants.

TABLEAU 28.

DATES déc.	Urine en c. c.	Azote total en gr.	Ac. Ur. en gr.	Ac. Ox. en mgr.	REMARQUES
1-2	1030	8,11	0,19	3,1	350 gr. de fraise de veau. 400 — —
1-3	980	9,47	0,04	0,8	
3-4	870	19,31	0,93	18,1	
4-5	950	18,01	1,09	14,9	
5-6	1145	13,44	0,31	14,8	

EXPÉRIENCE XXIX. — Henri H., alsacien, 67 ans, diabétique, goutteux, gros mangeur, directeur d'un comptoir commercial. — (Nous donnerons son observation plus loin à propos des rapports de l'oxalurie et du diabète.) Nous l'avons soumis à un régime analogue et nous avons obtenu les résultats suivants.

TABLEAU 29

DATES	Urine	Sucre	Azote total	Ac. Ur.	Ac. Ox.	REMARQUES
Nov.	en c. c.	en gr.	en gr.	en gr.	en mgr.	
27-28	4950	80	35.08	0.65	8.4	450 gr. de fraise de veau
28-29	4720	87	32.22	0.57	11.6	
29-30	8010	115	57.17	1.12	29.1	
30-1	6215	76	51.3	1.12	29.8	
3-2	4335	93	62.47	1.08	39.3	
1-3	7450	68	46.01	0.97	30.0	
2-4	5600	66	31.94	0.59	16.2	

Nous le voyons, ces résultats semblent concluants.

De toutes ces expériences (XIII à XXIX) nous en éliminerons trois : l'expérience (XIII) de Lùthje et l'expérience (XXI) de Lommel ; dans lesquelles le taux de l'oxalurie a trop peu varié pour pouvoir servir d'arguments à l'opinion que nous soutenons ici, et dans lesquelles l'acide urique augmente en bien moindre proportion que dans les autres expériences. Peut-être que dans ces expériences, comme le fait remarquer Lommel, il n'y eut qu'une minime quantité de nucléine ou nucléo-albumine d'assimilée. Nous ne saurions également tabler sur la dernière expérience (XXVI) de Lommel qui n'est pas complète puisqu'elle ne comporte pas d'analyse quantitative.

Restent donc quatorze expériences dans lesquelles on constate invariablement une augmentation d'acide oxalique coïncidant avec l'ingestion de nucléine ou de substance nucléifère, ou la suivant.

Si maintenant nous comparons la quantité moyenne de l'acide oxalique dosé dans les jours qui ont précédé le repas d'épreuve et les deux jours suivants (jour du repas d'épreuve et le lendemain) on obtient un tableau des variations de la production quotidienne de l'acide oxalique. C'est ce qu'établit nettement le tableau suivant.

PRODUCTION QUOTIDIENNE D'ACIDE OXALIQUE EN MGR.

Avant et Après le repas d'épreuve.

Exp.		person.	Tabl.	AVANT		APRÈS		
				15	2.00	18.73		
—	XIV.	—	—	16	2.90	16.26		
—	XV.	—	—	17	3.90	17.85		
—	XVI.	—	—	18	17.45	41.35		
—	XVII.	—	—	19	2.65	17.40		
—	XVIII.	—	—	21	7.90	28.950		
—	XX.	Lommel.	—	23	5.30	14.65		
—	XXII.	—	—	24	9.65	17.35		} Chez l'homme
—	XXIII.	—	—	25	16.15	24.00		
—	XXIV.	—	—	26	4.50	14.15		
—	XXV.	—	—	27	5.60	24.76		
—	XXVII.	person.	—	28	10.00	27.25		
—	XXVIII.	—	—	29	1.95	15.95		
—	XXIX.	—	—	20	10.00	32.73		
					2.10	7.80		} Chez le chien
—	XIX.	—	—	20	3.70	7.30		
					3.00	11.30		

Dans la plupart des cas on remarque que l'hyperoxalurie coïncide avec une augmentation notable de l'acide oxalique, et par conséquent de la désassimilation de l'albumine. Au premier abord il semblerait donc exis-

ter des rapports directs entre la décomposition de l'albumine et la formation d'acide oxalique, ce que nous avons nié plus haut (Voir exp. IX et X). Mais un examen approfondi des différents tableaux ci-dessus nous montre que l'hypothèse d'un tel rapport est mal fondée. Il est évident que l'alimentation par le ris de veau, par la fraise de veau, amène une élévation du taux de l'azoturie au même titre que l'alimentation par l'albumine, le régime carné, la suralimentation, etc... Il n'en est pas de même au contraire dans le cas d'ingestion de la nucléine. Nous avons déjà vu d'ailleurs que l'hyperazoturie serait due à une désassimilation plus complète des albumines et des albuminifères, comme le ris de veau, et la fraise de veau, et la viande. Nous savons d'autre part l'hyperoxalurie ne se produit pas dans le cas d'ingestion d'albumine alors qu'il y a hyperazoturie ; mais elle se produit dans le cas d'ingestion de nucléine alors qu'il n'y a pas augmentation du taux de l'azoturie. Il nous semble donc irrationnel de vouloir établir un rapport entre l'azoturie et l'oxalurie en se basant sur ce fait que, dans le cas d'ingestion de ris de veau et de fraise de veau, il y a simultanément élévation du taux de l'oxalurie et augmentation de l'azoturie.

Mais de l'inspection de ces mêmes tableaux, au contraire, il semble résulter clairement qu'il y a un rapport presque constant entre l'excrétion de l'acide urique et l'augmentation de l'oxalurie : en effet dans les expériences précédentes toute augmentation importante

d'acide urique coïncide avec augmentation considérable d'acide oxalique. Même les expériences négatives XIII et XXI montrent une analogie dans la désassimilation de l'acide urique et de l'acide oxalique, tandis que l'acide oxalique et l'azote total sont loin de suivre une marche parallèle. De même, dans les expériences IX et X, par suite de l'ingestion d'albumine nous voyons augmenter l'azoturie, tandis que l'on ne constate aucune surproduction ni d'acide urique ni d'acide oxalique.

On pourrait faire cependant cette remarque, que le chiffre maximum de l'acide urique ne coïncide pas toujours avec le maximum de l'excrétion d'acide oxalique. Cela n'enlève rien à l'importance de ce fait que, dans le cas d'une alimentation abondante en nucléine ou nucléo-albumine, l'excrétion d'acide urique dans les urines augmente toutes les fois qu'il y a surproduction d'acide oxalique, et qu'elle ne varie pas sans l'oxalurie : augmentation simultanée, ne veut pas dire augmentation parallèle.

C'est d'ailleurs ce que nous avons déjà affirmé, contrairement à M. Ganea, après les expériences XI et XII.

9° *L'acide Oxalique provient-il de la Gélatine?* — Le professeur C. von Voit avait déjà remarqué une augmentation considérable des cristaux d'oxalate de chaux dans l'urine de chiens qui avaient été nourris avec de la gélatine. Partant de ce fait et sur les conseils de ce professeur, Félix Lommel (1) recherche s'il y a réellement corrélation entre la production d'acide oxalique et l'ingestion de gélatine.

(1) LOMMEL. — Ueber die Herkunft d'Oxalsäure in Harn. *Deutsch Med. Woch.*, 1899.

EXPÉRIENCE XXX. — Expérience personnelle de Lommel. — Se soumettant plusieurs jours à une alimentation sans acide oxalique, il prenait, un jour seulement, une grande quantité de gélatine, consistant en une gelée fabriquée avec 40 grammes de gélatinesèche du commerce délayée dans l'eau et assaisonnée avec un peu de vinaigre et des épices.

TABLEAU 30.

DATES	Urine en c.c.	Réact.	Azote total en gr.	Ac. Ur. en gr.	Ac. Ox. en mgr.	NOURRITURE
17-18	1185	Acide	14,84	0,68	16,5	40 gr. de gélatine.
18-19	1270	id.	15,75	0,82	16,0	
19-20	2210	id.	21,10	0,82	25,0	
20-21	1385	id.	19,72	0,78	21,5	
21-22	1760	id.	16,51	0,67	12,7	
22-23	1625	Neut.	17,49	0,83	10,1	

EXPÉRIENCE XXXI. — Lommel. — Jeune homme de 20 ans bien portant.

TABLEAU 31.

DATES	Urine en c.c.	Réact.	Azote total en gr.	Ac. Ur. en gr.	Ac. Ox. en mgr.	NOURRITURE
7-8	2140	Acide	16,58	0,86	6,8	40 gr. de gélatine.
8-9	2550	id.	24,15	0,86	14,0	
8-10	2070	id.	20,28	0,84	5,6	

EXPÉRIENCE XXXII. — Expérience personnelle de Lommel.

TABLEAU 32.

DATES	Urine en c.c.	Réact.	Azote total en gr.	Ac. Ur. en gr.	Ac. Ox. en mgr.	NOURRITURE
1-2	1500	Acide	18,33	0,64	9,6	40 gr. de gélatine.
2-3	1175	id.	20,08	0,73	6,0	
3-4	1750	id.	23,18	0,84	33,2	
4-5	1775	id.	24,08	1,00	21,8	
5-6	1680	id.	19,70	0,70	4,5	

EXPÉRIENCE XXXIII. — Lommel. — (Cette expérience se rapporte à la même personne que l'expérience XX tableau 21.)

Pendant une période de quatre jours on lui donna la nourriture ordinaire de l'hôpital sans acide oxalique. Le troisième jour seulement il prend une nourriture gélatineuse, consistant en une addition copieuse de gélatine de rôti et en pieds de veau à la gelée, mets qui renferme énormément de tissus ligamenteux et cartilagineux.

TABLEAU 33.

DATES	Urine en c. c.	Réact.	Azote total en gr.	Ac. Ur. en gr.	Ac. Ox. en mgr.	NOURRITURE
23-24	1700	Acide	16,58	0,13	6,9	Nourrit. gélatineuse.
24-25	1585	id.	12,15	0,39	2,3	
25-26	1910	id.	19,95	0,79	20,8	
26-27	2470	id.	22,17	0,63	8,5	

Nous avons tenu à contrôler nous-mêmes ces expériences.

EXPÉRIENCE XXXIV. — Personnelle. — Nous nous sommes soumis au même régime que Lommel, mais ce n'est pas sans une certaine dose de courage que nous sommes parvenus à ingérer 40 grammes de gélatine.

TABLEAU 34

DATES	Urine Déc. en c. c.	Azote total en gr.	Ac. Ur. en gr.	Ac Ox. en mgr.	NOURRITURE
6-7	1090	11.95	0.11	2.6	40 grammes de gélatine
7-8	1125	17.59	0.68	18.9	
8-9	1035	19.31	0.87	10.6	

EXPÉRIENCE XXXV. — Louis S..., 45 ans, arthritique, obèse et goutteux, que nous avons déjà soumis à divers régimes (Exp. XVII et XXVIII), est de nouveau soumis à un régime sans acide oxalique auquel on ajoute, les troisième et quatrième jours, force gelée de viande, avec deux pieds de veau et à la gelée un pied de porc truffé, au repas de midi.

TABLEAU 35

DATES	Urine	Azote total	Ac. Ur.	Ac. Ox.	NOURRITURE
Déc.	en c. c.	en gr.	en gr.	en mgr.	
6-9	1950	19,45	0,60	8,1	Nourriture gélatineuse Nourriture gélatineuse
7-8	1825	18,67	0,67	4,3	
8-7	1900	28,09	1,00	25,9	
9-10	2130	25,18	1,09	21,6	
10-11	2045	19,01	0,84	20,0	

EXPÉRIENCE XXXVI. — Nous soumettons également au même régime Henri H. 65 ans, diabétique, qui a déjà été le sujet de l'expérience XXIX.

TABLEAU 36

DATES	Urine	Sucre	Azote total	Ac. Ur.	Ac. Ox.	NOURRITURE
Déc.	en c. c.	en gr.	en gr.	en gr.	en mgr.	
3-4	5600	66	31,94	0,59	16,2	Nourrit. gélatineuse Nourrit. gélatineuse
4-5	3955	60	29,66	0,61	13,6	
5-6	4950	95	50,13	0,96	31,7	
9-7	6820	99	53,20	1,27	28,9	
7-8	5010	87	45,39	1,01	21,0	

Nous pouvons dès lors comme précédemment dresser le tableau suivant :

PRODUCTION QUOTIDIENNE D'ACIDE OXALIQUE

Avant et après l'ingestion de gélatine.

Exp.	XXX	Tableau	30	AVANT 16 ^{mgr} 25	APRÈS 23 ^{mgr} 25
—	XXXI	—	31	6.80	14.00
—	XXXII	—	34	7.80	27.50
—	XXXIII	—	33	4.60	20.80
—	XXXIV	—	32	2.60	14.75
—	XXXV	—	35	6.20	22.50
—	XXXVI	—	36	14.90	27.20

Ces chiffres sont assez probants; nous jugeons inutile d'insister davantage. Toutefois notons qu'ici encore il y a augmentation simultanée d'acide urique et d'acide oxalique dans les urines dans la plupart des cas.

On pourrait, il est vrai, comme le fait remarquer Lommel, objecter que la gélatine du commerce est loin de représenter de la glutéine pure, que, extraite de tissus jeunes ou néoformés, elle peut très bien par ce fait même contenir de la nucléine, et que c'est précisément cette nucléine qui serait cause de la production d'acide oxalique dans l'alimentation par la gélatine. A cela Lommel répond en notant la faible quantité d'acide urique relevée dans trois de ses quatre observations : mais tel n'est pas notre avis : dans nos trois observations et dans l'avant dernière observation de Lommel (expér. XXXII) l'acide urique a augmenté dans une proportion considérable ; dans les trois autres cas de cet auteur, l'augmentation d'acide urique, pour avoir été moins importante, n'en est pas moins évidente. Néanmoins nous estimons que la quantité de nucléine contenue dans la gélatine commerciale est par trop minime pour causer, à elle seule, une telle surproduction et d'acide oxalique et d'acide urique. En conséquence, nous admettons, pour notre part, que la gélatine doit être regardée comme cause productrice d'acide oxalique (1).

Quant à savoir comment la gélatine se transforme pour

(1) Lommel va même plus loin que nous quand il dit : « Il n'est pas impossible que l'augmentation d'acide oxalique observée avec le ris de veau provienne, en partie du moins, du tissu gélatineux, qui entre dans la composition de la glande du Thymus ». Ce fait en effet n'est pas impossible : néanmoins nous ferons remarquer que la part d'augmentation d'acide oxalique attribuable à la gélatine du Thymus doit être bien faible si l'on songe que cette gélatine s'y trouve relativement en minime quantité.

arriver à produire l'acide oxalique, c'est une question trop difficile que nous nous garderons d'aborder.

Disons en terminant, avec M. Lühje (1), que le meilleur moyen de résoudre cette question serait la détermination de l'acide oxalique dans l'urine des leucémiques. En effet il est actuellement établi que, chez ces malades, il y a une forte déperdition de matériaux riches en nucléine et par suite d'acide urique.

Malheureusement, ajoute cet auteur, il n'y a à ce sujet qu'une seule observation peu concluante due à M. Salkowski. Il trouva dans l'urine d'un leucémique des quantités de 21 et 15 milligrammes d'acide oxalique et encore par le procédé de Schultzen (qui donne toujours un chiffre trop élevé parce qu'il reste toujours des phosphates). Chez ce malade l'acide oxalique se trouvait donc en très petite quantité.

Nous avons eu l'occasion, grâce à l'obligeance de M. Widal, d'examiner les urines d'une dame Cécile B..., âgée de 36 ans et manifestement leucémique et nous avons obtenu les résultats suivants :

Le 21 janvier 1900. — 1100 cent. cubes d'urine ; Az. tot. : 6 gr. 87 ; Ac. Ur. : 0 gr. 57 ; Ac. ox. : 17 mgr. 6.

Le 20 janvier 1900. — 820 c. c. d'urine ; Az. total. : 9 gr. 62 ; Ac. urique : 0 gr. 83 ; Ac. ox. : 21 mgr. 3.

Ces chiffres sont légèrement au-dessus de la normale à notre avis ; toutefois la différence n'est pas suffisante pour que ce résultat soit assez probant.

(1) LÜTJE. — Zur physiol. Bedunt. des Oxals. *Zitschr f Klin. Med.*, 1898, p. 279.

Il faut donc attendre un plus grand nombre d'observations pour en tirer une conclusion.

Il nous faut mentionner encore la théorie d'Ellis (1). Pour cet auteur, il ne faudrait pas chercher la cause de la production d'acide oxalique dans l'organisme, ailleurs que dans la fermentation subie par les aliments dans le tube digestif.

D'ailleurs Lauder Brunton (2) n'est pas éloigné de partager cette opinion. Nous reviendrons sur cette théorie au sujet de l'hyperoxalurie.

Nous citerons aussi simplement à titre de curiosité l'opinion de quelques médecins qui font dériver l'acide oxalique du mucus des voies urinaires. Ralfe (3) invoqué à l'appui de cette théorie ce fait que souvent l'on rencontre les cristaux d'oxalate chaux au milieu des masses de mucus.

Enfin Salkowski (4), partant de ce fait que, dans le laboratoire, le phénol en solution alcaline, traité par le permanganate de potasse, donne, entre autres produits, de l'acide oxalique, fit prendre à des animaux du phénol mélangé à leur nourriture et trouva de l'acide oxa-

(1) ELLIS. Oxalurie. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1888, t. 118.

(2) LAUDER BRUNTON. — *A. Test Book of Pharmacol. Therapeutic and Mat. Med.*, London, 1885.

(3) RALFE. — *Morbid urine*, 1882.

(4) SALKOWSKI. — *Wirchow's Archiv*. Bd 52, p.

lique dans leurs urines. Il en déduit que l'acide oxalique de l'organisme peut provenir des phénols.

Les expérimentations faites à ce sujet par ses disciples, Tauber et Auerbach (1) donnèrent des résultats négatifs.

Schaffer (2) qui, lui aussi, expérimenta le phénol sur les animaux ne put déceler l'acide oxalique dans leurs urines.

§ V. — THÉORIE DE M. LE PROFESSEUR BOUCHARD

Pour M. le professeur Bouchard, aucune des grandes théories que nous venons d'exposer, ne peut, à l'exclusion des autres, expliquer la production de l'acide oxalique dans l'organisme. Aussi enseigne-t-il une théorie plus éclectique, et admet-il que l'acide oxalique dérive à la fois « des albuminoïdes et de matières hydrocarbonées » (3).

1° *Quel est donc le procédé chimique qui fait naître l'acide oxalique des matières azotées ?*

S'il on s'en rapporte aux expériences de laboratoire, il semble que se soient plutôt les oxydants énergiques, comme le permanganate de potasse, qui donnent naissance à l'acide oxalique. Guckelberg (4) en effet, soumettant des matières albuminoïdes à l'action d'oxydants faibles pour tâcher de reproduire ce qui se passe dans l'organisme, obtint une série d'acides, mais où ne figurait pas l'acide oxalique.

Schutzemberger (5) d'autre part, cherchant à détec-

(1) AUERBACH. — *Virchow's Archiv.* Bd 77, p. 226.

(2) SCHAFFER. — *Intoxic. Münch. Med. Wochen.*, 1889, p. 361.

(3) GANEA. — *L'oxalurie. Thèse de Paris*, 1895, p. 54.

(4) ARMAND GAUTIER. — *Chimie biologique*, Paris, 1897.

(5) ARMAND GAUTIER. — *Ibid.*, t. II, p. 98.

miner la composition de l'albumine, hydratait cette substance par de l'eau de baryte et obtenait un précipité dans lequel il y avait une quantité d'oxalate de baryte correspondant à 17,49 pour 100 d'albumine, et, dans la liqueur filtrée, il restait de l'ammoniaque, de l'acide acétique, etc... L'acide oxalique peut donc, d'après cet auteur, dériver directement de l'albumine sans l'intermédiaire de l'acide urique, de la créatine, de l'allantoïne, etc...

M. Ganea (1) en conclut qu'on pourrait peut-être admettre, d'après cela, que l'acide oxalique prend naissance par hydratation plutôt que par oxydation de l'albumine.

Nous avons vu que si cela est vrai dans le laboratoire, le phénomène n'est peut être pas aussi simple dans l'organisme, ou, du moins, la quantité d'acide oxalique qui dérive directement de l'albumine n'est pas bien considérable.

1° *Quant aux Hydrocarbonés*, au cours de leur oxydation lente, il se produit toujours une petite quantité d'acide oxalique.

Nous nous contenterons de faire observer que ce phénomène n'est nullement prouvé dans l'organisme.

Avant de conclure nous citerons une expérience de Luthje.

EXPÉRIENCE XXXVII. — Hugo Luthje. — Un chien de 30 kilogram. environ est soumis à un jeûne rigoureux ; ses urines ana-

(1) GANEA. — *Loc. cit.*, p. 54.

(2) Hugo LÜTHJE. — Zur physiol. Bedeut. der Oxals. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1898, p. 274.

lysées à partir du douzième jour donnèrent les résultats suivants : le douzième jour 7 mgr.5 d'acide oxalique, le treizième jour 1 mgr. et, pour les quatorzième, quinzième et seizième jour, un total de 37 mgr. d'acide oxalique, ce qui fait une moyenne de 12 mgr.13 par jour. Pour ces cinq jours la moyenne quotidienne, en chiffres ronds, est donc de 9 milligrammes.

Après deux ou trois jours de jeûne pendant lesquels les urines ne sont pas analysées, le chien prend le matin 200 grammes de glucose anhydre humecté d'eau jusqu'à consistance pâteuse, et cela pendant deux jours : l'acide oxalique total excrété pendant ces deux jours fut de 4 mgr.9.

Après quatre nouveaux jours de jeûne, le chien reçoit 200 grammes de graisse de cheval par jour et pendant deux jours ; il excrète pendant ces deux jours 13 mgr 5 d'acide oxalique, ce qui fait une moyenne quotidienne de 6 mgr.75.

Après avoir encore une fois été soumis au jeûne pendant deux jours, il reçoit pendant les deux jours suivants 200 grammes de viande maigre de cheval par jour ; et la quantité totale d'acide oxalique excrétée pendant ces deux jours est 16 mgr,3, soit une moyenne de 8 mgr.15 par jour.

Voici d'ailleurs le tableau de Luthje.

TABLEAU 37.

DATES	Urine en c. c.	Réact.	Azote total en gr.	Ac. Ox. en mgr.	RÉGIME
27-28	240	Acide	2,6006	7,5	12 ^e jour de jeûne.
28-29	245	id.	5,5999	4,0	13 ^e —
29-30	360	id.	2,4168	37,0	14 ^e —
30-1	375	id.	4,1895		15 ^e —
1-2	290	id.	2,9151		16 ^e —
2-3	—	—	—	—	17 ^e —
3-4	—	—	—	—	18 ^e —
4-5	450	Acide	3,1374	4,9	200 gr. de glucose.
5-6	295	id.	2,4063		id.
6-7	—	—	—	—	Jeûne.
7-8	—	—	—	—	id.
8-9	—	—	—	—	id.
9-10	—	—	—	—	id.
10-11	210	Alc.	3,0928	13,5	200 gr. de graisse de cheval
11-12	243	Acide	2,6876		id.
12-13	—	—	—	—	Jeûne.
13-14	—	—	—	—	id.
14-15	320	Acide	3,9280	16,3	200 gr. de viande maig. de chev.
15-16	295	id.	6,0765		id.

On voit donc que le chien, lorsqu'il vit aux dépens de ses réserves alimentaires, excrète davantage (9mgr) d'acide oxalique que lorsqu'il se nourrit de glucose (2mgr 45), ou de graisses (6mgr75) et autant que lorsqu'il se nourrit de viande (8mgr15).

Ces expériences confirment celles de Wesley Mills.

Voici le résultat de nos expérimentations sur un chien de 24 kgr500 que nous avons également soumis à différents régimes.

EXPÉRIENCE. XXXVIII. — Personnelle. — Soumis pendant huit jours exclusivement à la soupe au pain légèrement salée, le chien n'excréta que peu d'acide oxalique par jour (2 à 4 mgr). Les huit jours suivants 250 grammes de graisses; et l'acide oxalique excrété varia de 2 à 6 mgr 5. Remis à la soupe pendant quatre jours, il reçut chacun des huit jours suivants 200 grammes de graisse de cheval, plus une soupe au pain contenant 50 grammes de saindoux, et 150 grammes environ de pommes de terre écrasée, le taux de l'oxalurie varia de 2mgr,5 à 6 mgr 9. Après avoir été remis pendant quatre jours à la soupe, il reçut chacun des huit jours suivants 300 grammes de viande maigre de cheval, alors le taux de l'oxalurie s'élève à 9 mgr 8. Après deux autres jours, de soupe je lui donnai pendant deux jours du mou de veau et l'oxalurie atteignent le chiffre de 13,1.

Voici d'ailleurs le tableau résumé de notre observation.

La simple inspection de ces chiffres nous permet de tirer cette conclusion que c'est avec les aliments albuminoïdes que l'on obtient le maximum d'excrétion de l'acide oxalique, ce qui confirme les expériences de Mills et de Luthje.

TABLEAU 38.

DATES Sept.-Oct.	Urine en c. c.	Ac. Ox. en gr.	Moyenne en mgr.	RÉGIMES QUOTIDIENS
15-16	250	3,2	2,74	800 gr. environ de soupe à l'eau et au pain, légèrement salée,
16-17	246	2,5		
17-18	187	1,2		
18-19	295	2,7		
19-20	308	1,9		
20-21	255	3,0		
21-22	237	4,1	4,06	250 gr. de graisse de cheval.
22-23	270	3,3		
23-24	283	3,5		
24-25	217	0,9		
25-26	305	4,5		
26-27	280	5,7		
27-28	275	6,0	2,35	800 gr. de soupe au pain et à l'eau.
28-29	287	1,8		
29-30	308	3,6		
30-1	235	6,5		
1-2	275	4,9		
2-3	258	1,1		
3-4	210	2,8	4,775	1.) 200 gr. de graisse de cheval. 2.) 200 gr. de pommes de terre cuites à l'eau. 50 gr. de saindoux. 400 gr. de soupe à l'eau
4-5	265	0,6		
5-6	315	3,0		
6-7	190	4,8		
7-8	267	2,6		
8-9	248	4,3		
9-10	220	6,0	2,875	800 gr. de soupe à l'eau et au pain.
10-11	292	6,9		
11-12	400	4,7		
12-13	177	5,9		
13-14	290	3,1		
14-15	217	0,9		
15-16	255	4,7	6,925	300 gr. de viande maigre de cheval
16-17	248	2,8		
17-18	250	4,6		
18-19	297	0,5		
19-20	233	8,2		
20-21	192	5,0		
21-22	348	7,7	2,55	800 gr. de soupe au pain et à l'eau.
22-23	315	9,8		
23-24	266	9,1		
24-25	232	9,6		
25-26	291	4,1		
26-27	226	1,0		
27-28	313	8,7	10,0	500 gr. de mou de veau.
28-29	172	13,1		

De tout ce long chapitre nous tirerons donc les conclusions suivantes :

1° L'oxalurie, si tant est qu'elle puisse provenir de l'acide oxalique ingéré (ce qui n'est pas notre avis), n'en provient en tout cas que pour une part très minime.

2° La partie de beaucoup la plus grande d'acide oxalique se forme dans l'organisme.

3° Les alcalins agissent différemment sur l'oxalurie, suivant la dose employée : les faibles doses ou doses thérapeutiques amènent une diminution de l'oxalurie, les hautes doses au contraire semblent provoquer une hyperoxalurie.

4° Il n'est pas démontré que les aliments sucrés et amylacés soient des facteurs de l'acide oxalique dans l'organisme ; en tout cas leur rôle, à cet égard, semble bien peu important.

5° La production d'acide oxalique n'est pas en rapport direct avec la décomposition de l'albumine.

6° L'ingestion d'acide urique n'influence en aucune manière l'excrétion de l'acide oxalique.

7° Une nourriture riche en nucléine amène, outre l'augmentation connue d'acide urique, une augmentation importante d'acide oxalique dans les urines.

8° Une nourriture riche en gélatine donne lieu également à une augmentation de l'oxalurie.

CHAPITRE TROISIÈME

Que devient l'Acide Oxalique dans l'Organisme ?

Il nous faut maintenant rechercher ce que devient l'acide oxalique introduit dans l'organisme.

Nous distinguerons trois cas spéciaux :

Nous verrons d'abord comment l'acide oxalique se comporte dans l'organisme lorsqu'il est ingéré tel quel en petites quantités.

Nous étudierons ensuite ce qui se passe dans l'économie quand on ingère l'acide oxalique sous forme de substances alimentaires ou médicamenteuse.

Enfin nous aborderons brièvement l'intoxication qui résulte de l'ingestion d'acide oxalique en trop grandes quantités.

§ I. QUE DEVIENNENT L'ACIDE OXALIQUE ET SES SELS INTRODUITS DANS L'ORGANISME

Orfila (1) et Wohler (2) avaient cru constater que l'acide oxalique introduit dans l'organisme pouvait s'éliminer par les urines.

Mais ce sont les recherches de Buchheim (3) et de Piotrowski (4) d'abord, puis de Rabuteau (5) surtout, qui firent longtemps admettre cette manière de voir.

Contrairement à ce qui se passe pour certains autres acides organiques (acides acétique, lactique, butyrique, formique, tartrique, etc...) qui sont brûlés complètement dans l'organisme, quand ils n'ont pas été introduits en trop grande quantité, l'acide oxalique serait, pour ces auteurs, éliminé par les urines, soit en nature, soit à l'état d'oxalate de chaux, soit même quelquefois à l'état d'oxalate de potasse, d'après Buchheim. De même tous les oxalates alcalins se retrouveraient dans les urines,

(1) ORFILA. — *Traité des Poisons*, Paris, 1814, t. 1, 2^e partie, p. 149, 2^e édition, 1818, t. 1, p. 479.

(2) WOHLER. — *Versuch ueber einiger organischen Säuren in den Harn. Tiedman's und Trevirianus's Zeitsch Physiologie*, 1824, Bd I.

(3) BUCHHEIM. — *Ueber dem Uebergang einiger organischen Säuren in dem Harn. Wunderlich's Arch. f. Heilk.*, 1857, Bd 1, p. 124.

(4) PIOTROWSKI. — *De quorund amacidorum organicorum in organismo humano Mutationibus*. Diss. Inaug. Dorpati, 1856.

(5) RABUTEAU. — *Contrib. à l'étude du mode d'élimin. et des effets de l'ac. ox. et des ox.* *Compte rendu de la Soc. de Biol.* 1874, t. xxvi, p. 59.

soit en nature, soit transformés en oxalate de chaux.

« Quant aux oxalates de métaux proprement dits, tels
« que les oxalates de zinc, de cuivre, de fer, etc., ils
« subissent dans l'organisme non une décomposition,
« mais un dédoublement, d'où il résulte que l'on re-
« trouve dans les urines les oxalates (de calcium ou de
« sodium) tandis que le zinc, le cuivre, le fer, etc.,
« passant difficilement et toujours en faible quantité
« dans les urines, se retrouvent en majeure partie
« dans les fèces. En effet, les métaux qui ont pu être
« observés à l'état de sels s'éliminent surtout avec la
« bile... » Rabuteau. (1)

Les expériences d'Hermann, Buchheim, Piotrowski, etc., prouvent qu'une partie cependant de l'acide oxalique est brûlée dans l'organisme en produisant de l'acide carbonique et de l'eau : ces auteurs ont cru constater qu'en effet, après l'ingestion d'oxalates en petite quantité, l'urine devient parfois alcaline et renferme des carbonates alcalins.

Tous les auteurs qui voyaient dans l'acide oxalique un produit d'oxydation incomplète de l'acide urique, admettaient par ce fait même que l'acide oxalique devait normalement s'oxyder et se transformer en acide carbonique et eau.

Gaglio (2) en 1887 fit quelques recherches expérimen-

(1) RABUTEAU. — *Eléments de toxicol. et de Méd. Leg. appliqués à l'empoisonnement*. Paris, 1873, p. 775.

(2) GAGLIO. — *Arch. f. experiment. Pathol. und Therapie*, 1882, Bd. XXII, p. 249 et 250.

tales dans le but de savoir si réellement l'acide oxalique est brûlé dans l'économie. Voici d'ailleurs ses expériences résumées.

A)(1) Ajoutant une certaine quantité d'oxalate de soude à du sang de porc, il faisait passer ce sang dans un rein frais, puis il dosait l'acide oxalique dans le rein et le sang recueilli. Il constatait alors qu'il y avait une perte de 8 à 10 p. % de l'acide oxalique introduit, perte imputable aux manipulations.

B) Expérimentant sur un coq de grande taille, il injecte dans la crête une quantité déterminée d'oxalate de soude, et dosant l'acide oxalique du contenu cloacal il trouve une perte de 8 à 9 p. % qu'il attribue comme précédemment aux diverses manipulations.

C) (2) A un chien à jeun, depuis quelques jours, chez lequel l'examen microscopique des sédiments urinaires ne révélait aucune trace de cristaux d'oxalate de chaux, il injecte 1/2 à 1 milligramme d'oxalate de soude ou d'acide oxalique et, à chaque fois, il retrouve de nombreux cristaux d'oxalate.

De ces expériences Gaglio déduit que l'acide oxalique, dès son introduction dans l'économie, se combine à la chaux pour former de l'oxalate de chaux, et qu'il s'élimine en totalité sous cette forme dans les urines, sans avoir été brûlé dans l'organisme.

Mais ces résultats sont sujets à de nombreuses cri-

(1) GAGLIO. — *Ibid.* p. 251.

(2) GAGLIO. — *Ibid.* p. 239-243.

tiques. Comme le fait remarquer Lùthje (1), resterait à savoir si réellement les oxydations sont ausssi intenses dans le rein frais que dans le rein vivant, et si les choses se seraient passées ainsi sur un porc vivant. Quant à la dernière expérience, elle ne prouve rien, le dosage de l'acide oxalique, dans les urines n'ayant pas été fait.

Marfori (2) fit, sur lui-même, une série d'expériences conduites avec une méthode beaucoup plus rigoureuse et plus scientifique. Il analyse ses urines et ses matières fécales pendant plusieurs jours : il ne trouve pas d'acide oxalique dans les fèces, alors que l'urine en contient une quantité normale. Il prend alors pendant plusieurs jours des doses d'acide oxalique variant de 1gr. à 1gr.50, il n'en retrouve qu'une petite quantité dans les matières fécales, et l'acide oxalique excrété par les urines augmente dans une proportion représentant 4 à 14 pour 100 de l'acide oxalique ingéré ; la majeure partie est donc absorbée et brûlée dans l'organisme.

Koehne (3) employant sur des chiens une alimentation par l'alloxane et l'acide parabanique, ne constata point de phénomènes d'intoxication, et, comme il ne retrouvait dans l'urine qu'une partie très infime des substances

(1) HUGO LÜTHJE. — Zur physiol. Bedeut. der Oxals. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1898, p. 273 et 274.

(2) MARFORI. — Sulle trasformazione di alcuni acidi della serie ossalica. *Annal. di chim. e di farmacol.*, 1890, Maggio, p. 193 et suiv.

(3) KOEHNE. — Ueber das Verhalten einiger Säureimide. *Inaug. Diss.* Rostock, 1894, p. 33.

ingérées, mais, comme en outre il trouvait de l'acide oxalique en très petite quantité, il supposa que la majeure partie de l'alloxane et de l'acide parabanique se transformait dans l'organisme d'abord en acide oxalique qui ensuite continue à se désassimiler.

M. Hugo Wiener (1) qui refit ces expériences obtint des résultats tout différents. Un lapin auquel il avait administré 0 gr. 50 d'alloxane par kilogramme d'animal, mourut au bout de deux heures avec des crampes, absolument de la même manière que dans l'intoxication par l'acide oxalique. Dans l'urine, de nombreux cristaux d'oxalate de chaux furent constatés rien que par l'examen microscopique.

Le professeur Pohl, en 1896, dans un article très documenté, publie une série d'expériences qui le conduisent à une conclusion toute différente de celle de Marfori.

Il introduit dans l'intestin d'un chien dont il a analysé les urines la veille, une quantité déterminée d'oxalate de soude; en analysant les urines les jours suivants, il constate une augmentation de l'oxalurie; en retranchant la quantité normale, il obtient un excès tous les jours, et, en additionnant les excès pendant les trois jours qui suivent l'expérience, il retrouve à peu près exactement la quantité d'acide oxalique injectée.

(1) Hugo WIENER. — Ueber Zeisetz. u. Beild. den Harnsäure in Thierkorper. *Exp. Path. u. Pharmacol.* 1899, p. 373 et suiv.

Nous reproduisons ici les expériences et les chiffres du professeur Pohl (1).

EXPÉRIENCE XXXIX. — La veille de l'expérience, le chien avait excrété 85 cent. cubes d'urine contenant 4 milligrammes d'acide oxalique. Injection intra-intestinale d'une quantité d'oxalate de soude correspondant à 12 mgr. 82 d'acide oxalique.

Les jours suivants, l'analyse des urines donna les résultats ci-dessous :

1 ^{er} jour	4 mgr.	+	7 mgr.	68 d'ac. oxalique.
2 ^e	— 4 —	+	2 —	24 —
3 ^e	— 4 —	+	1 —	90 —

Au lieu de 12 mgr. 82 }
Ac. oxalique retrouvé } = 11 mgr. 82

EXPÉRIENCE XL. — La veille de l'expérience la production normale d'acide oxalique était de 6 mgr. 4. Injection d'une quantité d'oxalate de soude correspondant à 25 mgr. 6 d'acide oxalique. Les jours suivant la quantité d'acide oxalique en excès sur la production physiologique fut :

1 ^{er} jour	8 mgr.	d'ac. oxalique.
2 ^e —	17 — 6	—
3 ^e —	6 — 8	—

Au lieu de 26 mgr. 6 }
Ac. oxalique retrouvé } = 26 mgr. 8

« En tenant compte de ce fait que la production quotidienne d'acide oxalique est soumise à de légères oscillations, ces expériences seraient encore probantes

(1) Julius POHL. — Ueber den oxydativen Abbau der Fettkörper im thierischen Organismus. *Arch. f. experiment. Patholog. u. Pharmacolog.*, 1896, Bd. 37, p. 413 à 425.

« même si elles présentaient des différences plus notables. Toutes deux montrent en effet d'une façon évidente que même de petites quantités d'acide oxalique s'éliminent en nature après résorption intestinale »
Julius Pohl.

EXPÉRIENCE XLI. — C'est sur les conseils du professeur Pohl que M. Rotter (1), fit une série d'expériences analogues sur trois chiens auxquels il injecté de l'acide oxalique après avoir dosé la production physiologique quotidienne d'acide oxalique chez ces animaux. Puis il recueille, comme précédemment les urines des jours suivants, les analyse et constate une surproduction d'acide oxalique dont l'excès sur la quantité physiologique moyenne est sensiblement égale à la quantité d'acide injecté.

Voici d'ailleurs les chiffres exacts de M. Rotter tels que les rapporte M. Hugo Wiener.

TABEAU 39

CHIENS	Prod. Phys.	Acide Oxalique	Acide Oxal.	URINES
	Quot. Ac. Ox. en gr.	injecté en grammes	sur la quant. phys. en grammes	
a.	0.0024	0.006	0.0069	Urines 24 h. suivantes
b.	0.0045	0.010	0.0100	Urines des 2 j. suiv.
c.	0.0018	0.048	0.0380	Urines des 4 j. suiv.

Ceci serait donc plutôt en faveur de l'indestructibilité de l'acide oxalique dans l'organisme.

Récemment Marfori, à la suite d'une nouvelle série d'expériences sur le chien aboutit à une conclusion identique à celle qu'il avait émise l'année précédente, en

(1) Hugo WIENER. — *Loc. citat.*, p. 379.

faveur de la combustion de l'acide oxalique dans l'organisme. Voici d'ailleurs ses expériences.

EXPÉRIENCE XLII. — Exp. 1 de Marfori — Homme adulte — diète absolue — émet normalement 20 milligr. d'acide oxalique dans les urines des 24 heures. Prise par la bouche de 530 mgr. d'acide oxalique cristallisé, en dissolution dans 100 c. c. d'eau distillée, administré à doses réfractées dans l'espace de trois heures. En déduisant la quantité normale quotidienne, on retrouva un excès d'acide oxalique de 67 mgr. dans les 24 premières heures. Les 24 heures suivantes, l'urine ne renferme que 16 mgr. d'acide oxalique.

Les fèces recueillies pendant les 24 heures qui suivirent l'administration de l'acide oxalique n'en comptèrent que 90 mgr. Donc :

Acide oxalique absorbé = 530 mg. — 90 mgr. = 440 mgr.

Acide oxalique excrété dans les urines. = 67 —

Soit dans la proportion de 15,2p.0/0.

EXPÉRIENCE XLIII. — Exp. 2 de Marfori. — Chien de 1 kg. 400. — Purgation au sulfate de soude ; et jeûne pendant deux jours. Le troisième jour, au moyen d'une sonde stomacale, on introduit dans l'estomac 310 mgr. d'acide oxalique en dissolution dans 50 c. c. d'eau distillée. L'urine des 36 heures suivantes fut recueillie (200 c. c.), celle contenue dans la vessie (35 c. c.) fut extraite avec une seringue. Toute cette urine fut traitée par la méthode de Neubauer pour doser l'acide oxalique.

L'animal fut tué par une piqure de la moelle, et l'on recueillit tout le contenu du tube digestif en ayant soin d'en laver les parois avec de l'eau distillée. Le contenu de l'intestin

(1) MARFORI. — Sul. contegno dell'Acido Ossalico nell'Organismo, *Annali di Chimica e di Farmacologia*, 1897, mai, n° 5, p. 202-205.

grêle fut séparé du contenu du gros intestin et du rectum ; et le tout fut soumis à l'analyse.

Voici les résultats :

Acide oxalique retrouvé dans l'urine de 36 heures: 93 mgr.

Acide oxalique retrouvé dans l'estomac et l'intestin
grêle: 0 —

Acide oxalique retrouvé dans le gros intestin et le
rectum: 32 —

Donc :

Acide oxalique absorbé = 310 — 32 = 278 mgr.

Acide oxalique excrété dans l'urine de 36 heures = 93 —

Acide oxalique excrété normalement en 36 heures = 8 —

Acide oxalique excrété en excès = 85 —

Soit une proportion de 30,57 0/0.

M. Giunti (1), assistant de Marfori, publia, quelques mois après, les résultats d'une série d'expériences importantes faites dans le même sens, et que nous allons rapporter ici.

EXPÉRIENCE XLIV. — Exp. personnelle de Giunti — Régime composé exclusivement de viande, œufs, et très peu de farineux — Quantité d'acide oxalique éliminée pendant ce régime = 16 mgr. par 24 heures (moyenne de deux recherches). — Giunti boit pendant l'espace de trois heures et à plusieurs reprises 50 c. c. d'une solution d'acide oxalique correspondant à 310 mgr. d'acide oxalique cristallisé.

Les fèces des 48 heures qui suivirent contenaient 38 mgr. d'acide oxalique.

Donc acide oxalique absorbé = 310 — 38 mgr. = 272 mgr.

(1) GIUNTI. — Sull'Ossidabilità dell. Acido ossalico, nell'organismo dei Mammiferi e degli Uccelli. *Annali di Chimica e Farmacologia*, 1897, Oct. n° 12, p. 433-442.

Dans l'urine émise pendant :

les 24 premières heures (1.400 c. c., légèrement acide, trouble), acide oxalique = 37 mgr.

les 24 heures suivantes (1.520 c. c., légèrement acide, moins trouble), acide oxalique = 25 —

Soit un total de 62 mgr.

Quantité normalement excrétée dans les 48 heures = 32 —

Excès d'acide oxalique excrété = 30 mgr.

c'est-à-dire 11 p. % seulement de l'acide absorbé.

EXPÉRIENCE XLV. — Exp. personnelle de Giunti. — En une heure de temps il boit une solution d'oxalate neutre de soude correspondant à 930 mgr. d'acide oxalique cristallisé.

Dans les fèces de 48 heures, on ne retrouva que des traces inappréciables d'acide oxalique, donc tout l'acide avait été absorbé.

L'acide oxalique dosé dans les urines des jours suivants, fut :

les 24 premières heures (2.400 c. c., peu acide, très trouble) = 41 mgr.

les 24 heures suivantes (1.425 c. c., acide, moins trouble) = 28 —

Soit un total de 69 mgr.

Sil'on en retranche les 32 mgr. normalement excrétés pendant les 48 heures, il ne reste qu'une surproduction d'acide oxalique de 37 mgr., ce qui ne représente que 3 p. % de l'acide oxalique absorbé.

EXPÉRIENCE XLVI. — Exp. de Giunti. — Chien, pesant 9 kg. 500, éliminant 9 mgr. d'acide oxalique par 24 heures, par les urines, et pas du tout par les fèces.

Introduction dans l'estomac au moyen d'une sonde gastrique 150 c. c. d'une solution d'acide oxalique, renfermant 930 mgr. d'acide oxalique cristallisé.

Dans les fèces des 48 heures suivantes, acide oxalique = 14 mgr.

Acide oxalique absorbe = $930 - 14$ mgr. = 916 —

Acide oxalique contenu dans les urines :

des 24 premières heures = 73 mgr.

des 24 heures suivantes = 34 —

des 24 heures suivantes = 21 —

Total 128 mgr.

Si l'on en retranche les 27 mgr. normalement excrétés pendant les 3 jours, la surproduction d'acide oxalique est de 101 mgr. soit 11 p. 0/0 de la quantité absorbée.

EXPÉRIENCE XLVII. — Expérience de Giunti. — Au même chien, par le même procédé on introduit dans l'estomac une solution d'oxalate de soude correspondant à 930 mgr. d'acide oxalique libre.

Aucune trace dans les fèces des 48 heures, donc tout l'acide oxalique a été absorbé.

Acide oxalique contenu dans les urines :

des 24 premières heures (420 c. c.) = 36 mgr.

des 24 heures suivantes (730 c. c.) = 32 mgr.

des 24 heures suivantes (340 c. c.) = 14 mgr.

Total 82 mgr.

Excès d'acide oxalique excrété = $82 - 27 = 55$ mgr ; c'est-à-dire 5,9 p % de l'acide oxalique absorbé.

EXPÉRIENCE XLVIII. — Expérience de Giunti. — Au même chien injection sous cutanée d'une solution d'oxalate de soude, correspondant à 62 mgr d'acide oxalique.

Acide oxalique contenu dans les urines :

des 24 premières heures = 24 mgr.

des 24 heures suivantes = 19 mgr.

des 24 heures suivantes = 11 mgr.

Total 54 mgr.

Surproduction d'acide oxalique = $54-27 = 27$ mgr.

Donc, de l'acide oxalique injecté, il en passe dans l'urine que 27 mgr., soit 43,5 p %.

EXPÉRIENCE XLIX. — Expérience de Giunti. — Au même chien, injection sous cutanée de 100 mgr. d'acide oxalique sous forme d'oxalate neutre de soude en solution aqueuse.

Acide oxalique contenu dans les urines :

des 24 premières heures = 40 mgr.

des 24 heures suivantes = 27 mgr.

des 24 heures suivantes = 11 mgr.

Total 78 mgr.

Sur production d'acide oxalique = $78-27 = 51$ mgr, soit 51 p % de l'acide oxalique absorbé.

EXPÉRIENCE L. — Expérience de Giunti. — Giunti pratique à une chienne de 11 kilogr. 200 une fistule intestinale suivant la méthode de Thiry-Vella. L'urine des 24 heures analysée contient 6 milligrammes d'acide oxalique.

Dans la fistule, il injecte une solution d'acide oxalique (166 milligrammes) et ferme soigneusement les deux extrémités de l'anse intestinale avec deux valvules de gomme. Au bout d'une heure, enlevant les valvules, il lave l'anse intestinale avec de l'eau distillée, qu'il recueille ensuite, et traite par le procédé de Neubauer ; il trouve alors 28 milligrammes d'acide oxalique, qu'il soustrait de 166 milligrammes la quantité injectée, pour avoir la quantité absorbée, 138 milligrammes.

L'acide oxalique contenu dans les urines :

des 24 premières heures = 15 mgr.

des 24 heures suivantes = 12 mgr.

des 24 heures suivantes = 10 mgr.

Total 37 mgr.

La surproduction d'acide oxalique = $37-18\text{mgr} = 19$ milligrammes soit 13,7 p % de l'acide oxalique absorbé.

EXPÉRIENCE LI. — Expérience de Giunti. — Chienne de 9 kgr. 400, avec une fistule de Thiry-Vella longue de 90 centimètres environ; l'excrétion quotidienne d'acide oxalique dans les urines est de 10 milligrammes.

Injection dans la fistule d'une solution titrée, contenant 200 milligrammes d'acide oxalique. L'eau qui a servi à laver l'anse intestinale, contient 66 milligrammes d'acide oxalique.

Quantité d'acide oxalique absorbée : 134 mgr.

L'acide oxalique contenue dans les urines :

des 24 premières heures = 32 mgr.

des 24 heures suivantes = 24 mgr.

des 24 heures suivantes = 18 mgr.

Total 74 mgr.

Acide oxalique en excès = 74-30 = 44 mgr. soit 32,8 p %.

EXPÉRIENCE LII. — Expérience de Giunti. — A cette même chienne, injection dans la fistule d'une solution d'oxalate neutre de soude correspondant à une quantité d'acide oxalique égale à 196 milligrammes. L'eau qui sert à laver l'anse intestinale contient 32 milligrammes d'acide oxalique.

La quantité absorbée est donc de 164 mgr.

L'acide oxalique excrété avec les urines :

des 24 premières heures = 12 mgr.

des 24 heures suivantes = 14 —

Total. . . . 26 mgr.

Acide oxalique en excès = 26 — 20 = 6 mgr. soit 3,6 % de la quantité absorbée sous forme d'oxalate de soude.

D'après les résultats obtenus Marfori et Giunti concluent donc que la majeure partie de l'acide oxalique absorbé dans l'organisme y est brûlé et oxydé et qu'une minime partie seule est éliminée en nature dans les urines.

Mais nous avons voulu contrôler un peu ces expé-

riences ; et nous avons repris l'expérimentation de Pohl.

EXPÉRIENCE LIII. — Personnelle. — A un chien de 11 kgr. environ, sur lequel on a bien voulu nous permettre d'expérimenter, nous avons injecté sous la peau 20 cent. cubes d'une solution aqueuse d'acide oxalique à 1 p. o/o, 200 mgr d'acide oxalique.

Quantité normale d'acide oxalique excrété dans les 24 heures = 4 mgr.

Quantité d'acide oxalique excrété le 1^{er} jour = 35 mgr.

— — — le 2^e — = 21 —

— — — le 3^e — = 13 —

— — — le 4^e — = 7 —

Total . . . 76 mgr.

Quantité d'acide oxalique en excès = 76 — 16 = 60 mgr. soit 30 p. o/o de la quantité injectée.

EXPÉRIENCE LIV. — Personnelle. — A ce même chien nous avons injecté, quelques jours après, 121 mgr d'acide oxalique sous forme d'oxalate de soude et nous avons analysé les urines des cinq jours suivants :

Acide oxalique contenu dans les urines du 1^{er} jour = 22 mgr. 3

— — — du 2^e — = 17 — 6

— — — du 3^e — = 11 — 4

— — — du 4^e — = 6 — 5

— — — du 5^e — = 4 — 2

Total . . . 62 mgr.

Acide oxalique en excès = 62 mgr — 20 mgr = 42 mgr soit 34,71 p. o/o.

Ceci est évidemment en faveur de l'opinion de Marfori et de Giunti. C'est d'ailleurs ce semblent indiquer les résultats de l'expérience suivante faite aux cours de nos recherches sur l'oxalurie alimentaire.

EXPÉRIENCE LV. — Personnelle. — Après nous être soumis pendant quatre jours à un régime mixte composé de pain, potage, viande grillée, féculents et fromages, et après avoir constaté que l'acide oxalique excrété quotidiennement ne variait pas au de là de 4mgr5, nous avons, tout en continuant ce régime, pris tous les jours des doses progressivement croissantes d'acide oxalique en solution prise en une seule fois au repas de midi.

Voici les résultats obtenus :

TABLEAU 40

DATES : Juin	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12	12-13	13-14	14-15	15-16	16-17	17-18	18-19
Ac. Ox. ingéré en grammes	0	0	0	0	0.20	0.40	0.60	0.70	0.75	0.80	0.90	1.00	1.25
Urine en c. c.	1040	990	1015	1170	1045	975	1225	1085	1110	1095	942	1170	1025
Acide Oxal. excrété en mgr.	2.6	4.5	3.0	1.7	3.8	4.3	1.9	2.8	4.4	18.6	21.8	28.5	40.1

Nous avons constaté, comme le montrent ces chiffres, que le taux de l'oxalurie ne s'est pas sensiblement accru tant que la dose d'acide oxalique n'a pas dépassé 0 gr. 75 et que ce n'est qu'avec une dose de 0 gr. 80 que le chiffre de l'acide oxalique excrété a sauté brusquement de 4 mgr 4 à 18 mgr 6. Si maintenant nous tenons compte de l'expérience précédente, qui montre que la quantité éliminée par les fèces est presque négligeable, il nous faut admettre que jusque jusqu'à l'ingestion de 0 gr. 80 d'acide oxalique, tout cet acide ingéré antérieurement avait été brûlé dans l'économie.

Notons aussi que les chiffres croissants d'acide oxalique

excrété, 18 mgr 6, 21 mgr 8, 28 mgr 5 et 40 mgr 1 ne sont pas en rapport direct avec les quantités croissantes de cet acide ingéré.

D'ailleurs ce fait de la combustion de l'acide oxalique dans l'organisme ressort aussi clairement du cas d'empoisonnement par l'acide oxalique publié par Franckel (1) et des recherches expérimentales que cet auteur fit à ce sujet. De plus, dans le cas d'intoxication qu'il rapporte, l'acide oxalique excrété n'a jamais dépassé le chiffre de 80 mgr par jour (procédé de Neubauer).

Mais revenons à l'oxalurie alimentaire.

§ II. — DE L'OXALURIE ALIMENTAIRE.

Les plantes riches en oxalate faisant partie de notre alimentation peuvent-elles provoquer une augmentation de l'acide oxalique dans les urines ? Il y a fort longtemps que l'on s'est posé cette question pour la première fois : bien des auteurs y ont apporté une solution affirmative sans la vérifier assez sérieusement.

Bunge (2) admit l'origine alimentaire de l'oxalurie par élimination des autres origines, voici ses expériences :

A) chez un jeune homme bien portant auquel il donne pendant deux jours consécutifs une alimentation carnée

(1) FRANCKEL. — Intoxicat. *Zeitschr f. Klin. Med.*, 1881, Bd II, p. 664.

(2) BUNGE. — *Lehrbuch d. physiolog. und patholog. Chemie*, p. 340.

exclusive, il ne trouve pas trace d'acide oxalique à l'examen microscopique des urines de ces deux jours.

B) Il obtient des résultats absolument identiques chez un autre individu jeune et en bonne santé qu'il soumet pendant deux jours à un régime composé exclusivement de viandes grasses et de sucres.

Il tire alors de ces faits la conclusion suivante : l'acide oxalique de l'économie ne peut provenir que des oxalates des ingesta. Il est inutile de nous appesantir encore ici sur ce qu'a de défectueux la recherche microscopique de l'acide oxalique.

Avec Bunge, tous les auteurs admettent l'existence d'une oxalurie alimentaire, et, pour beaucoup d'entre eux, il n'y a même pas d'autre cause de l'oxalurie.

C'était l'avis de Bunge; c'est aussi celui d'Esbach (1) qui pose cette règle : chaque fois que l'on constate de l'acide oxalique dans une urine, c'est dans l'alimentation qu'il faut en chercher la source. Il prétend même n'avoir jamais pu constater la présence d'acide oxalique chez les personnes soumises au régime lacté absolu; il affirme même l'avoir fait disparaître en supprimant l'alimentation ordinaire pour la remplacer exclusivement par du lait.

Contre la première observation, il nous suffira de rappeler l'expérience de Luthje (Expérience III) qui trouve de l'acide oxalique dans l'urine d'un chien au douzième, au treizième, au quinième et au seizième

(1) ESBACH. — Oxalurie. *Bull. gén. de Thérapeut.*, 1885, p.

jour, et notre expérience personnelle (Expérience IV) où l'acide oxalique est constaté chez un chien pendant les dix-huit jours où il est soumis à la diète hydrique simple. Ce n'est donc pas à l'acide oxalique de l'alimentation qu'il faut attribuer exclusivement l'oxalurie.

Ellis (1), dans une de ses observations, relate la présence d'un grand nombre de cristaux d'oxalate de chaux dans les urines d'une personne qui ne prenait pas autre chose que du lait au punch; la seconde affirmation d'Esbach n'a donc rien d'absolu.

Quant à la troisième proposition de cet auteur, elle peut être vraie en partie les premiers jours qui suivent la mise au régime lacté absolu, mais au bout de quelques jours l'oxalurie reparait. Voici une observation personnelle qui le prouve d'une façon sensible.

EXPÉRIENCE LVI. — Personnelle. — Rentré d'un voyage de quatre semaines, dans la matinée du 13 septembre, après dix-huit heures de chemin de fer, fatigué par la cuisine d'hôtel, j'eus l'idée de recueillir mes urines et de les analyser. Le lendemain, éprouvant encore des douleurs d'estomac, je pris la résolution de me mettre au régime lacté absolu. Voici les résultats que j'obtins.

(1) ELLIS. — Oxaluria. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1888, t. cxviii, p. 64.

TABLEAU 41

DATES	Urine	Azote total	Ac. Ox.	RÉGIME
Sept.	en c. c.	en gr.	en mgr.	
13-14	1310	18.64	19.6	Nourriture de restaurant
14-15	1420	13.09	2.0	
15-16	1435	10.47	0.4	Régime lacté (3500 c. c. par jour)
16-17	—	—	—	
17-18	—	—	—	Voyage. Nourriture mixte.
18-19	1500	15.27	6.1	
19-20	1105	8.32	0.9	Régime lacté (3500 c. c. par jour)
20-21	1335	6.68	0.0	
21-22	1420	6.99	traces	
22-23	1190	4.03	1.7	

En effet l'acide oxalique diminue rapidement après la mise au régime lacté absolu, et va même jusqu'à disparaître complètement mais pour réapparaître bientôt.

Notons en passant que c'est la seule de nos analyses d'urine chez un individu à peu près bien portant, où nous n'ayons pas constaté la moindre trace d'acide oxalique.

EXPÉRIENCE LVII. — Personnelle. — Notre chien fut soumis au régime lacté pendant cinq jours, nous vîmes l'acide oxalique diminuer dans ses urines; mais non disparaître totalement.

TABLEAU 42

DATES	Urine	Azote total	Ac. Ox.	RÉGIME
Déc.	en c. c.	en gr.	en mgr.	
12-13	340	9.85	6.9	Régime lacté absolu
13-14	417	7.06	1.0	
14-15	310	3.19	0.6	
15-16	395	2.27	0.2	
16-17	290	4.44	2.5	

Mais revenons aux expériences d'Esbach pour prouver l'influence de l'acide oxalique ingéré sur la quantité d'oxalate de chaux excrété; il prend 5 grammes d'oxalate de soude en deux jours, soit 2 grammes d'acide oxalique. Le troisième jour apparaissent des troubles digestifs (nausées, diarrhée); il trouve dans ses urines 18 milligrammes d'acide oxalique.

Dans l'expérience personnelle (Expérience LV) que nous avons relaté plus haut, nous n'avons point observé de tels troubles, mais nous n'avons point vu de pareilles oscillations dans les quantités d'acide oxalique excrété. En sorte que nous nous demandons si cette hyperoxalurie ne serait pas due, en partie du moins, aux troubles occasionnés dans la nutrition par les phénomènes gastro-intestinaux.

Les oxalates alcalins étant très solubles, leur absorption se fait très facilement, exception faite cependant pour l'oxalate de chaux qui est insoluble; toutefois, pour ce dernier, Esbach pensait que l'acide chlorhydrique de l'estomac facilitait sa dissolution,

Il admettait aussi que les alcalins provoquaient la précipitation de l'oxalate de chaux dans le tube digestif et diminuait beaucoup l'absorption de l'acide oxalique; qu'au contraire une nourriture très riche en viande, augmentant l'acidité du contenu stomacal et des urines, favorisait à la fois et l'absorption de l'acide oxalique et son excrétion.

C'est ainsi qu'à une personne, dont les urines étaient

très riches en cristaux d'oxalate de chaux après un régime mixte, il faisait prendre de l'eau de Vichy le matin au réveil, et ne retrouvait plus traces de cristaux d'oxalate dans les urines. Il interprétait ce fait de la manière suivante : l'alcalin, neutralisant l'acide chlorhydrique contenu dans l'estomac, empêchaient cet acide d'attaquer les oxalates contenus dans les aliments.

Esbach dosa l'acide oxalique contenu dans un grand nombre de végétaux employés dans l'alimentation.

Gorup Besanetz (1), lui, admet que l'acide oxalique de l'organisme provient des acides végétaux ; mais il se base sur les expériences de laboratoire : il faudrait donc que d'autres recherches expérimentales fussent faites dans cet ordre d'idée sur des animaux.

L'idée de l'origine alimentaire de l'oxalurie était généralement admise lorsque Abeles, s'appuyant sur une série d'expériences personnelles, vint à ébranler fortement cette théorie.

Dans des expériences faites sur lui-même pour se rapprocher autant que possible des conditions normales, Abeles n'avalait pas l'acide oxalique ou les oxalates à l'état de sels chimiques purs, mais il prenait, parmi les végétaux de l'alimentation, ceux qui étaient les plus riches en acide oxalique et en oxalates.

A) Il dose d'abord pendant six jours l'acide oxalique de ses urines, et trouve qu'elles ne renferment que 3 à

(1) GORUP BESANETZ. — Physiologische Chemie, p. 310 et suiv.

18 milligrammes d'acide oxalique par jour (Méthode de Neubauer). Pendant les quatre jours suivants il prend 200 grammes d'épinards séché à l'air ; le taux de l'oxalique pendant ce temps est de 3 à 18 milligrammes, exactement comme avant l'expérience.

B) Il recommence cette expérience, et trouve avant l'expérience 0 à 1 mgr d'acide oxalique par jour ; prenant alors pendant deux jours 500 grammes d'épinards séchés à l'air il trouve alors que l'acide oxalique dans ses urines se trouve en quantités infinitésimales : 0 le premier jour et traces le second jour.

Abeles (1) calcule qu'il ingère ainsi 250 à 300 mgr d'acide oxalique par jour sous forme d'oxalate de chaux (on sait en effet que les épinards sont très riches en oxalate de chaux) cependant la quantité d'acide oxalique excrété dans les urines ne varie pas.

C) Il renouvelle ses expériences avec du thé et obtient encore un résultat négatif.

D) Faisant prendre à un chien 5 grammes d'oxalate de chaux finement porphyrisé dans l'espace de trois jours, il ne constate aucune augmentation du taux de l'oxalurie ; tandis qu'avec un oxalate soluble et avec des doses beaucoup moindres (20 centigrammes) la quantité d'acide oxalique excrété triplait et quadruplait.

E) Enfin, en renouvelant ces expériences sur un autre

(1) ABELES, — Ueber aliment. Oxalurie. *Wiener, Med. Woch.* 1892.

chien qui, par extraordinaire, ne présentant pas de cristaux d'oxalate de chaux dans ses urines, il injecte cette fois d'abord trois grammes d'oxalate de chaux avec lesquels il obtient un résultat négatif, puis 20 centigrammes d'oxalate de soude et cette fois il obtient une hyperoxalurie notable.

De toutes ces expériences, Abeles déduit un certain nombre de conclusions.

L'oxalate de chaux n'est pas dédoublé par l'acide chlorhydrique libre de l'estomac qui s'y trouve en trop minime quantité; l'acide oxalique n'est donc pas absorbé, et l'oxalate de chaux est éliminé en nature dans les matières fécales.

Quant aux oxalates solubles (oxalates de soude, de potasse) il faut qu'ils soient ingérés en quantités suffisantes pour pouvoir influencer l'excrétion de l'acide oxalique (la majeure partie se transformant dans l'estomac en oxalate de chaux insoluble et non absorbé.)

Les plantes, servant à l'alimentation, renferment des oxalates solubles en trop petites quantités pour pouvoir exercer une influence sur l'oxalurie.

Nous avons déjà vu (Exp. LV) qu'il nous a fallu une dose d'oxalate de soude supérieure à 75 centigrammes pour faire augmenter la quantité d'acide oxalique dans nos urines.

Mais nous avons fait à ce sujet d'autres expériences

portant sur un des animaux et sur nous-même ; et nous sommes arrivés absolument aux mêmes conclusions qu'Abeles.

EXPÉRIENCE LVIII. — Personnelle. — Notre chien étant déjà en expérience, nous avons eu recours à l'obligeance d'une personne qui a bien voulu nous laisser expérimenter sur son chien. Après avoir dosé l'acide oxalique pendant quatre jours, nous injectons des doses progressivement croissantes d'oxalate de chaux, puis d'oxalate de soude ; et l'analyse quantitative des urines nous a fourni les quantités suivantes :

TABLEAU 43.

DATES Nov.	Urine en c. c.	Ac. Ox. en mgr.	OBSERVATIONS
7-8	240	1,0	Avant l'expérience.
8-9	215	2,1	
9-10	192	0,9	
10-11	148	1,5	
11-12	205	2,3	0 gr. 25 d'oxalate de chaux.
12-13	228	1,1	0,50 — —
13-14	275	2,0	0,75 — —
14-15	160	0,7	1,00 — —
15-16	195	1,4	0,05 — de soude.
16-17	223	2,5	0,70 — —
17-18	268	3,0	0,12 — —
18-19	190	8,7	0,15 — —
19-20	200	19,3	0,20 — —

EXPÉRIENCE LIX. — Personnelle. — A ce même chien après quatre jours de repos nous injectons des doses progressivement croissantes d'oxalate de chaux puis d'oxalate de potassé.

TABLEAU 44.

DATES Nov.-Déc.	Urine en c.c.	Ac. Ox. en mgr.	OBSERVATIONS
20-21	170	3,6	Avant l'expérience.
21-22	215	1,9	
22-23	158	2,4	
23-24	220	1,0	
24-25	175	0,9	1 gr. d'oxalate de chaux.
25-26	197	1,7	1,25 — —
26-27	140	2,6	1,50 — —
27-28	221	2,6	0,10 — de potasse.
28-29	215	1,8	0,11 — —
29-30	177	3,8	0,12 — —
30-1	255	7,9	0,13 — —
1-2	195	15,0	0,14 — —
2-3	310	17,1	0,15 — —

On voit donc que le taux de l'oxalurie nullement influencée par l'oxalate de chaux, ne s'est élevé qu'avec une dose d'oxalate de soude supérieur à 12 centigrammes et avec une dose d'oxalate de potasse, supérieure à 13 centigrammes.

EXPÉRIENCE LX. — Personnelle. — A un gros lapin 3 kgr. 900 nous faisons prendre pendant quatre jours des feuilles de navets, de la laitue et des pissenlits, aliments ne contenant pas ou presque pas d'oxalate, et nous dosons les urines ; le huit jours suivants nous nourrissons avec de la betterave, du son, des épinards, de l'oreille, des feuilles de rhubarbe, végétaux riches en acide oxalique ; et nous dosons comme précédemment l'acide oxalique des urines recueillies.

TABLEAU 45.

DATES Oct.	Uriné en c. c.	Ac. Ox. en mgr.	RÉGIME
2-3	160	3,8	Feuilles de navets, laitues, pissenlits.
3-4			
4-5			
5-6			
6-7			
7-8	148	4,3	Son, betterave, oseille, épinars, feuil- les de rhubarbe.
8-9			
1-10	157	3,1	
10-11			
11-12			
12-13			
13-14			

EXPÉRIENCE LXI. — Personnelle. — Lapin de 2kgr. 4.
Même expérience.

TABLEAU 46.

DATES Oct.	Urine en c. c.	Ac. Ox. en mgr.	Moyenne en mgr.	RÉGIME
6-7	119	4,5	1,125	Feuilles de laitue, pissenlits, feuilles de navets.
7-8				
8-9				
9-10				
10-11	132	4,0	1,025	Son, betterave, oseille, épinards.
11-12				
12-13				
13-14				
14-15	108	4,1		
15-16				
16-17				
17-18				

Ces deux lapins n'ont donc nullement été influencés

au point de vue de l'oxalurie, par l'alimentation riche en acide oxalique.

EXPÉRIENCE LXII. — Personnelle. — Nous nous sommes soumis pendant quatre jours au régime suivant :

Chocolat : 50 gr. dans 500 c. c. de lait soit	0 gr. 20 d'ac. oxal.
Croûte de pain : 4 à 500 gr.....	0 60 —
Oseille séchée : 150 gr. environ.....	0 45 —
Epinards sèches : 225 gr.....	0 60 —
Salade scarole : 100 gr.....	0 0017 —
Pruneaux : 100 gr.....	0 027 —
Café et thé.....	0 0422 environ

Soit un total de..... 1 gr. 7199 d'ac. ox.

Voici les résultats fourni par l'analyse quantitative de nos urines avant et pendant l'expérience.

TABEAU 47

DATES	Urine en c. c.	Azote total en gr.	Ac. Ox. en mgr.	Moyenne en mgr.	OBSERVATIONS
19-20	1035	11.37	3.6	3.1	Régime mixte
20-21	940	12.06	4.2		
21-22	1120	9.20	1.9		
22-23	1015	10.36	2.7		
23-24	1120	8.09	1.8	1.45	Régime riche en oxalates
24-25	1325	5.95	2.1		
25-26	1270	3.63	1.0		
26-27	1300	4.41	0.9		

Dans ce cas, coïncidence curieuse, loin d'observer une augmentation du taux de l'oxalurie, nous avons observé au contraire une diminution sensible.

Ces expériences étaient déjà faites quand nous avons

eu entre les mains le travail de Lommel (1) auquel nous empruntons l'expérience suivante qui a trait à la question.

EXPÉRIENCE LXIII. — Félix Lommel. — Cetauteur absorbe en une seule fois 200 milligrammes d'oxalate de potasse, renfermant 100 milligrammes d'acide oxalique, et correspondant à 71 grammes d'épinards desséchés et à plus de 700 grammes d'épinards frais ; il n'a constaté qu'une très minime augmentation de l'acide oxalique ainsi qu'en témoigne le tableau suivant :

TABLEAU 48

Jours d'expér.	Heures du jour	Urine en c. c.	Réac.	Ac. Ur. en gr.	Ac. Ox. en mgr.	NOURRITURE
1 ^{er}	9 h. 1/2 m.	950	Acide	0.35	4.7	Sans acide oxalique A 8 h. s., 200 mgr. d'ox. de K.
	à 8 h. s.					
	8 h. s. à 9 h. 1/2 m.	1000	id.	0.32	1.2	
2 ^{me}	9 h. 1/2 m.	950	Acide	0.37	traces	Sans acide oxalique
	à 8 h. s.					
	8 h. s. à 9 h. 1/2 m.	565	id.	0.47	8.1	Sans acide oxalique

En résumé, nous ne pouvons admettre que l'oxalurie ait pour origine l'acide oxalique et les oxalates des matériaux de l'alimentation, car les oxalates solubles que ces substances renferment sont en trop petite quantité pour influencer l'excrétion de l'acide oxalique,

Appendice. — Nous terminons cet article en emprun-

(1) Félix LOMMEL. — Ueber die Herkunft der Oxalsäure in Harn. *Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 1899.

tant à Esbach (1), le tableau des principales substances alimentaires avec leur richesse en acide oxalique.

Les poids d'acide oxalique sont rapportés à 1 kilogramme de l'aliment brut tel qu'il est livré au consommateur.

Epicerie et Condiments

Thé noir : total.....	3 gr,750
Thé noir : infusion de 5 minutes..	2 060
Cacao : poudre alimentaire.....	3 520 à 4.500
Chocolat.....	0 900
Poivre pur.....	3 250
Chicorée torréfiée.....	0 795
Café (mélange d'amateur).....	0 127
Cerfeuil.....	0 035
Persil.....	0 006

Farineuse

Haricots blancs.....	0 312
Fèves de Marais.....	0 158
Céleri rave.....	0 135
Pommes de terre.....	0 046
Millet.....	traces
Pain de bonne qualité.....	0 047
Croûte.....	0 130
Mie.....	0 020
Farine de blé noir.....	0 171
Farine d'orge.....	0 039
Farine de maïs.....	0 033
Farine de froment.....	nul
Farine de seigle.....	nul
Farine d'avoine.....	nul
Son.....	0 848

(1) ESBACH. — Oxalurie. *Bull. gén. de Thérapeut.*, 1885, p. 407.

Mets végétaux et herbes cuites

Oseille.....	2	740 à 3.630
Epinards.....	1	910 à 3.270
Rhubarbe en branches.....	2	466
Choux de Bruxelles.....	0	020
Choux blancs.....	0	003
Choux fleurs.....	0	000
Betterave.....	0	390
Haricots verts.....	0	212
Salsifis.....	0	070
Tomates.....	0	032
Carotte.....	0	027
Céleri en branches.....	0	025

Salades

Chicorée sauvage.....	0	103
Barbe de capucin.....	0	045
Escarole.....	0	017
Mâche.....	0	016
Chicorée frisée.....		traces,
Cresson.....		traces,
Laitue.....	0	000
Pissenlit.....	0	000

Fruits

Figues sèches.....	0	270
Pruneaux secs.....	0	120
Groseilles en grappes.....	0	130
Groseilles dites à maquereaux....	0	070
Prunes.....	0	070
Framboises.....	0	062
Oranges.....	0	030
Citrons.....	0	096
Cerises.....	0	025

Fraises	0	012
Pommes.....	traces	
Poires.....	traces	
Abricots.....	traces	
Pêches	traces	
Figues fraîches.....	traces	
Raisin frais.....	0	000
Raisin sec.....	0	000
Melon.....	0	000

§ III. — DE L'OXALURIE MÉDICAMENTEUSE

Se basant sur ce fait que les végétaux alimentaires riches en acide oxalique pouvaient provoquer une hyperoxalurie, les auteurs ont longtemps admis l'existence d'une oxalurie ayant pour origine l'ingestion de certaines substances médicamenteuses, comme la rhubarbe, la gentiane, la centaurée, le houblon ; etc...

En effet certains ont constaté, par l'examen microscopique des sédiments urinaires, qu'en effet les cristaux d'oxalate de chaux se trouvaient en bien plus grande quantité après l'ingestion de ces médicaments.

Nous ferons remarquer d'abord que, parmi toutes ces substances médicamenteuses c'est la rhubarbe qui semble contenir le plus d'acide oxalique, 1gr755 environ par kilogramme de poudre, soit 1 milligramme 725 par gramme, et la majeure partie sous forme d'oxalate de chaux par conséquent inabsorbable. La quantité admi-

nistrée dans la thérapeutique ordinaire est donc par trop minime pour pouvoir influencer sur le taux de l'oxalurie.

Quant à la plupart des autres substances médicamenteuses, si elles renferment de l'acide oxalique, c'est à l'état de traces.

D'après ces simples considérations et d'après les expériences récentes faites par Abeles, Lommel et par nous-même à propos de l'oxalurie alimentaire, il nous semble que l'on soit en droit de rejeter l'hypothèse d'une hyperoxalurie médicamenteuse.

Nous sommes d'ailleurs convaincu, qu'il n'y a pas lieu de proscrire ces médicaments oxalifères, chez un individu atteint de troubles de la nutrition et ayant de l'hyperoxalurie, ou du moins que le fait qu'ils contiennent de l'acide oxalique n'est pas une raison suffisante pour en contre indiquer l'emploi dans un tel cas.

§ IV.— DE L'INTOXICATION PAR L'ACIDE OXALIQUE.

L'acide oxalique est un des modes d'intoxication le plus fréquemment employé, surtout en Angleterre.

L'acide oxalique, en effet, ingéré à haute dose, donne lieu à de graves désordres qui peuvent déterminer la mort.

La dose mortelle pour l'homme est de 10 à 12 grammes en moyenne. Nous passerons rapidement en revue les principaux symptômes qui accompagnent l'intoxica-

tion par l'acide oxalique renvoyant pour les renseignements complémentaires à l'article si complet de M. le docteur Hahn (1).

1. *Troubles Digestifs*. — Si l'acide oxalique a été ingéré en solution concentrée, la malade ressent aussitôt une saveur nauséuse avec brûlure intense du pharynx, de l'œsophage, et de l'estomac. Puis surviennent rapidement des vomissements, puis des coliques violentes avec diarrhée souvent sanguinolente.

Mais le phénomène important est constitué par les vomissements qui sont précoces, abondants, souvent accompagnés d'hématémèse et qui peuvent durer jusqu'à la mort.

2. *Appareil Respiratoire*. — Dès l'apparition des vomissements, le malade est en proie à une vive oppression, avec sensation d'étouffement et angoisse précordiale.

Plus tard on peut observer le type respiratoire de Cheyne Stocke.

3. *Troubles Circulatoires et Nerveux*. — Au bout de quelque temps apparaissent les phénomènes généraux consécutifs à l'absorption de l'acide oxalique.

Le malade tombe dans le collapsus avec adynamie complète, dilatation pupillaire, obscurcissement de la vue. Le pouls est petit, imperceptible ; les impulsions cardiaques sont très ralenties. La peau est froide et visqueuse ;

(1) L. HAHN. — Art. Acide oxalique, Toxicologie. *Dictionnaire Dechambre*, t. xiv. 2^e série, p. 398-426.

les extrémités des doigts et des orteils et les ongles prennent une coloration gris de plomb.

Puis on observe tantôt des convulsions, du trismus, du tétanos, tantôt des fourmillements dans les extrémités, avec stupeur et coma ; à ces phénomènes succède la mort qui survient au bout d'un temps qui peut varier de 10 minutes à 13 et 15 jours.

« Les troubles respiratoires sont évidemment d'origine centrale ; les troubles circulatoires sont attribués par les uns à une action sur les centres nerveux (Kobert et Kussner), par les autres à une action directe sur le cœur, soit sur les ganglions intracardiaques (Hermann), soit sur le muscle cardiaque lui-même (Koch). Quant aux troubles nerveux, on observe des phénomènes d'excitation et des phénomènes de dépression, probablement d'origine centrale ; seulement les phénomènes de dépression sont prédominants et manquent rarement, tandis que les phénomènes d'excitation font souvent défaut. Ces phénomènes, très accentués dans les intoxications aiguës suivies de mort rapide, se présentent également, quoique avec moins de netteté, dans les intoxications subaiguës et les intoxications chroniques. Mais nul d'eux n'est constant et par suite pathognomonique. »

L. Hahn. (1).

4. *Troubles urinaires.* — Voyons maintenant, et c'est

(1) L. HAHN. — *Loco citato*, p. 425.

ce qui nous intéresse surtout dans cette étude, ce qui se passe du côté des reins et de la vessie.

Reins. — On trouve de nombreux cristaux d'oxalate de chaux sous les formes les plus variées, dans les canalicules du rein, surtout dans la substance corticale, mais jamais dans les glomérules.

Mais ce ne sont pas là les seules perturbations que l'on observe dans le rein : on y trouve des lésions graves telles qu'une nécrose partielle et envahissante des cellules qui bordent les tubuli, la vacuolisation du protoplasma, la perte du pouvoir colorant des noyaux, l'obstruction des tubuli par des cylindres hyalins. Mürset. (1)

Urines. — Dans l'empoisonnement par l'acide oxalique, il y a presque toujours oligurie, quelquefois même anurie ; en tout cas l'urine contient de l'albumine, des cylindres hyalins, des cristaux d'oxalate de chaux, et parfois même des cristaux d'oxalate de magnésium (Nasse). (2).

Franckel (3) publia une observation très intéressante d'intoxication par l'acide oxalique où il fit l'analyse complète des urines.

Voici, en terminant, le tableau symptomatique de cette

(1) MURSET. — Case of Poisoning by oxalic Acid. *Lancet*, 1880, t. i, p. 680.

(2) NASSE. — Art. ac. ox. du Dict. Dechambre, série II, t. XIV, p. 420.

(3) FRANCKEL. — Intoxicat. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1881, Bd II, p. 664 et suiv.

observation dont nous avons d'ailleurs déjà eu l'occasion de parler.

TABEAU 49.

DATES juin	Urine en c. c.	D	Urée en gr.	Nacl en gr.	Ac. Ox. en mgr.	RÉGIME	OBSERVATIONS
10	0	—	—	—	—	—	
11	0	—	—	—	—	—	Anémie complète.
12	30	?	—	—	—	—	Albumine. Nom-
13	110	1007,0	—	—	—	—	breux crist d'ox.
14	430	1008,0	2,48!	0,45	18,2	Bouillon avec un	
15	249	1008,0	4,73!	0,86		œuf.	
16	905	1007,0	9,77!	2,26	75,6	1500 c.c. de lait.	
						id.	
17	1380	1007,5	13,73	4,97	26,1	Bouillon œuf. 750	Quelques globules blancs; masses de cellules de l'épi- thélium rhénal; cylind. hyalins.
18	2310	1007,5	22,98	7,39		c.c. de lait, viande rôtie, pain.	
19	3120	1007,5	31,82	10,61	69,5		
20	2890	1007,5	32,08	10,69		id.	
21	3380	1007,5	38,19	15,86	78,5		
22	4020	1007,0	47,84	16,88		id.	
23	4060	1008,0	48,31	17,46	78,6		
24	3580	1008,5	47,61	16,47		id.	
25	4030	1008,5	48,56	20,55	—	id.	
26	3460	1009,0	42,38	18,34	—	id.	
27	4040	1008,0	44,44	21,82	—	id.	
28	3790	1008,0	38,66	21,22	—	id.	
29	3330	1008,0	34,63	17,98	—	id.	
30	4070	1009,0	35,61	25,23	—	id.	

Il ressort de ce qui précède les conclusions suivantes :

1° L'acide oxalique est en majeure partie brûlée dans l'économie ; néanmoins à haute dose il peut provoquer l'hyperoxalurie.

2° Les oxalates solubles seuls sont absorbés ; ils se comportent alors comme l'acide oxalique.

3° Les oxalates insolubles, et, en particulier, l'oxalate de chaux ne sont pas absorbés, et sont par suite éliminés en nature par les matières fécales.

4° Les substances alimentaires riches en acide oxalique, renferment trop peu d'acide oxalique libre et d'oxalates solubles pour pouvoir exercer une influence sensible sur l'oxalurie.

5° Il en est de même des substances médicamenteuses oxalifères.

CHAPITRE QUATRIÈME

Des Limites de l'Oxalurie Physiologique.

Il nous reste maintenant, pour compléter cette étude sur l'oxalurie physiologique, à rechercher entre quelles limites elle peut varier, quelle est l'étendue de ses variations, quels sont les chiffres maximum et minimum entre lesquels peut osciller le taux de l'oxalurie normale.

Le chiffre minimum n'est pas contesté : c'est 0. Tous les auteurs s'accordent pour dire qu'il peut ne pas y avoir d'oxalurie : pour nous, le fait est beaucoup plus rare, chez l'homme sain du moins, puisque nous n'avons noté qu'une seule fois l'absence totale d'acide oxalique parmi toutes les analyses que nous avons faites ou fait faire sur les urines d'individus sains : il est vrai que nous l'avons constaté trois autres fois mais dans différents états pathologiques.

Quant au chiffre maximum, il varie suivant la méthode employée. Schultzen et Wesley Mills qui employèrent

la méthode de Schultzen donnèrent comme limite normale de l'oxalurie le chiffre de 71 milligrammes par 24 heures. Fürbringer, puis Abeles et tous les partisans de méthode de Neubauer trouvent que chez l'individu sain l'oxalurie ne doit pas dépasser 20 milligrammes.

Pour nous, nous estimons ces chiffres trop élevés. Dans toutes nos analyses faites jamais nous n'avons obtenu de quantités d'acide oxalique supérieure à 8 à 10 milligrammes par le procédé de Neubauer ou 30 à 40 milligrammes par la méthode de Schultzen.

Toutes les fois que nous avons constaté des quantités supérieures d'acide oxalique, nous avons toujours trouvé chez l'individu dont il s'agissait un état pathologique quelconque ou une tare dyscrasique : alcoolisme, névropathie et surtout arthritisme et neuro-arthritisme.

Mais de tous les individus indemnes de toute tare constitutionnelle et en bonne santé, chez lesquels nous avons recherché le taux de l'oxalurie, il n'en est pas un chez lequel nous ayons trouvé un chiffre supérieur à 10 milligrammes. C'est probablement à la sélection rigoureuse que nous avons faite que nous devons d'avoir obtenu des chiffres différents de ceux de Fürbringer et d'Abeles.

Si maintenant nous nous reportons au tableau 2 et si nous comparons les chiffres fournis dans la même expérience par les deux méthodes de Neubauer et de Schultzen, nous voyons que ces chiffres suivent des oscillations parallèles et sont entre eux dans un rapport

constant; en effet le procédé de Schultzen donne des chiffres environ quatre fois plus élevés que ceux fournis par le procédé de Neubauer.

Il faut donc distinguer l'oxalurie normale ou oxalurie physiologique de ce que nous avons déjà appelé l'hyperoxalurie ou excrétion exagérée d'acide oxalique qui, dans la plupart des cas, doit être considérée comme un fait d'ordre pathologique, mais qui, en tout cas, ne devra jamais être attribué à une alimentation oxalifère.

Le taux de l'oxalurie est extrêmement variable; une longue veille, la moindre fatigue, la plus petite indisposition avec troubles gastro-intestinaux, le surmenage, en un mot tout ce qui peut amener une perturbation, si légère soit-elle, dans la nutrition, peut se manifester dans l'analyse des urines par un accroissement subit et notable de la quantité de l'acide oxalique excrété.

Terminons donc en déclarant que, pour nous, la limite normale entre l'oxalurie physiologique et l'hyperoxalurie pathologique, sans être absolue, est entre 8 et 10 milligrammes; ce qui revient à dire que, chez un individu en bonne santé, jamais le taux de l'oxalurie ne dépassera ces chiffres tant que la nutrition s'effectuera normalement.

TROISIÈME PARTIE

HYPEROXALURIE PATHOLOGIQUE

Nous décrirons dans un premier chapitre ce que l'on a appelé l'Oxalurie ou l'Hyperoxalurie idiopathique et nous verrons ce qu'il faut en penser.

Puis nous passerons en revue les rapports qui existent entre l'oxalurie et les diverses manifestations de la diathèse arthritique, comme le diabète, la goutte, la gravelle, certaines dyspepsies.

Nous verrons dans un chapitre spécial l'existence fréquente d'une hyperoxalurie prononcée dans les cas de neurasthénie bien caractérisée.

Enfin nous verrons brièvement les rapports existant entre l'excrétion exagérée de l'acide oxalique dans les urines et certaines maladies comme le goître exophtalmique, le saturnisme, l'impaludisme.

CHAPITRE PREMIER

De l'Oxalurie Idiopathique ou Diathèse Oxalurique.

Golding Bird le premier a décrit sous le nom de diathèse oxalurique une entité pathologique dont le symptôme capital était l'abondance exagérée de cristaux d'oxalate de chaux dans les urines, et s'accompagnait de troubles secondaires nerveux, urinaires, dyspeptiques, susceptibles parfois de revêtir un caractère très grave. Begbie, puis Frick (de Baltimore) dans la suite lui donnèrent le nom de maladie de Bird, et firent de la diathèse d'oxalate de chaux une diathèse analogue à la diathèse urique.

L'existence de cette entité morbide fut longtemps niée; mais l'école italienne, avec Primavera (1) et Cantani (2), en donnèrent une description complète.

(1) PRIMAVERA. — Ricerche sulle urine degli uomini carnivori per determinatio di contenuto ossalico. *Il Morgagni*, 1879, t. xxi, p. 266 et 346.

Storia di alcuni casi clinici di ossaluria. *Il Morgagni*, 1897, t. xxi, p. 411 et 481.

Sull'Ossaluria. Lettres 1, 2, 3 et 4. *Il Morgagni*, 1879, t. xxi, p. 260, 401, 564 et 745.

(2) CANTANI. — Uno Caso di Ossaluria. *Giorn. int. de Sc. Med. Napoli*, 1889, t. II.

Nous allons donc exposer cette maladie telle que l'ont décrite ces différents auteurs. Nous verrons ensuite s'il y a lieu réellement en clinique de distinguer une oxalurie ou plutôt une hyperoxalurie idiopathique.

§ I. — SYMPTOMATOLOGIE.

L'oxalurie, selon Bird, Begbie et Frick, est caractérisée principalement par une excrétion exagérée de l'acide oxalique dans les urines, par l'hématurie, par différents symptômes de l'appareil urinaire, par troubles dyspeptiques et par des phénomènes nerveux.

1. CARACTÈRES DES URINES. — Les urines offrent des caractères qui varient suivant qu'on les examine au moment même de leur émission ou seulement quelques heures après.

a) *Au moment de l'émission*, elles sont généralement claires, limpides et ambrées, plus foncées ou rougeâtres s'il y a hématurie, louches, troubles s'il y a en même temps phosphaturie ; leur acidité est normale, souvent même augmentée ; rarement elles sont alcalines ; quant à leur densité, habituellement normale, elle peut cependant être plus élevée.

b) *Après un repos de quelques heures*, il se forme au fond du vase un dépôt plus ou moins abondant et

nuageux. La densité varie entre 1015 à 1025 pour Bird (1), et rarement jusqu'à 1828 d'après Begbie (2).

Les sédiments renferment des cristaux d'oxalate de chaux, pouvant revêtir diverses formes ; ordinairement octaédriques, très petits, et très nombreux, ces cristaux peuvent présenter le type sphéroïdal et tous les types intermédiaires si les urines renferment des corpuscules muqueux et gélatineux.

Outre les cristaux d'oxalate de chaux, on rencontre encore dans les urines des cristaux d'acide urique et d'urate de soude, et aussi des phosphates en plus ou moins grande abondance.

Les éléments organiques, qui concourent le plus souvent à constituer les sédiments, sont des débris épithéliaux de la vessie et des canalicules rénaux, du mucus, des hématies, des globules sanguins, des cylindres hyalins, et des globules de pus.

2. TROUBLES DE L'APPAREIL URINAIRE. — Les principaux symptômes urinaires sont : l'irritabilité de la vessie, la douleur lombaire, l'hématurie, la gravelle, l'hydro-néphrose, et les accidents infectieux.

a) *L'Irritabilité Vésicale* se manifeste de plusieurs manières. Tantôt il y a pollakiurie ; les mictions sont fréquentes, peu abondantes, et s'accompagnent de dou-

(1) BIRD. — Disease characterized by the presence of oxalate of Lime in the urine. *London Med. Gaz.*, 1842, t. xxx, p. 719.

(2) BEGBIE. — On Stomach and nervous Disease connected with oxalic acid diathesis. *Monthley. Journ. of. med. Sc. Edinburgh*, 1848-49, vol. ix, p. 943.

leurs plus ou moins vives du col de la vessie et même de tout le canal urétral avec picotements à l'extrémité de la verge. Tantôt le jet d'urine présente un calibre moins gros ; parfois même il y a de la rétention ou de l'incontinence d'urine.

b) La Douleur fait rarement défaut : le malade ressent le plus souvent de la gêne au niveau des reins, une sensation de pesanteur ; mais elle est très variable tant dans son intensité, que dans son siège et dans sa nature.

Tantôt c'est un peu de gêne, une sensation de lourdeur, mais lourdeur douloureuse surtout avant la miction, qui siège au niveau de la région lombaire le plus souvent, mais quelquefois à la région dorsale inférieure, ou encore plus en dehors à un travers de main de chaque côté de la colonne vertébrale et au niveau des dernières côtes.

Mais la douleur, au lieu d'être localisée au rein, peut s'irradier suivant le trajet de l'uretère et du cordon spermatique, ou même se localiser exclusivement aux uretères et quelquefois même dans les testicules, les aines et la partie interne des cuisses, d'autres fois elle peut occuper la région sacrée, le bassin, le périnée ou encore suivre le trajet du nerf sciatique.

La douleur, parfois continue, est intermittente le plus souvent, et son maximum d'intensité a lieu le matin au réveil au moment où l'urine est plus dense. Elle peut encore être unilatérale ou bilatérale.

Ajoutons, pour être complet, que les douleurs sont parfois si violentes qu'elles s'accompagnent de nausées et même de vomissements, et qu'elles peuvent faire croire à une véritable colique néphrétique bien qu'il n'y ait pas toujours expulsion de calculs oxaliques même minuscules.

c) *L'Hématurie*, pour être moins constante, que la douleur n'en est pas moins un symptôme fréquent : elle précède souvent et accompagne la douleur ; mais elle n'indique nullement la présence d'un calcul oxalique.

Dans la plupart des cas, on trouve dans les sédiments urinaires quelques hématies seulement ; mais on a constaté parfois des hématuries abondantes pouvant se produire pendant une ou plusieurs mictions successives, ou par poussées périodiques, tous les matins ou tous les mois par exemple.

Ces hématuries semblent occasionnées par une congestion rénale plus ou moins intense due à une irritation du parenchyme par la présence soit de l'acide oxalique soit des oxalates.

d) *La Gravelle Oxalique* peut aussi accompagner l'oxalurie, et Begbie (1) en fait l'une des formes cliniques de l'oxalurie.

Elle s'accompagne presque toujours de coliques néphrétiques extrêmement douloureuse, d'hématuries plus ou moins abondantes et répétées, et de l'expulsion d'un

(1) BEGBIE. — *Loco citato*, p. 947.

calcul ou de quelques graviers, rarement de sable oxalique.

e) Parfois il peut y avoir *Hydronéphrose*, par oblitération de l'uretère soit par un calcul engagé, soit par une inflammation de la muqueuse, soit par un bouchon muqueux.

f) Enfin notons la *Cystite*, la *Pyélite* et *Pyélo-Néphrite*, conséquence naturelle si, à cet état congestif des voies urinaires, vient s'ajouter un état infectieux quelconque, soit local, soit général.

3. TROUBLES DIGESTIFS. — La dyspepsie est très fréquente mais non constante dans l'oxalurie ; les troubles dyspeptiques sont variables :

Tantôt en effet le malade conserve un appétit normal, mais après les repas (deux heures environ), il est pris de douleurs vagues dans la région épigastrique, il ressent de la pesanteur d'estomac, il a du météorisme stomacal et intestinal avec ballonnement du ventre, éructation qui amènent de la dyspnée pendant la marche ; en outre, le malade est presque toujours constipé et a des hémorrhoides.

Tantôt au contraire, il y a perte de l'appétit, amaigrissement, crampes d'estomac sans ballonnement du ventre, parfois même brûlures d'estomac et diarrhée habituelle.

D'autres fois le malade a de la boulimie avec douleurs dans l'hypochondre droit au niveau de la région hépatique, et éprouve des besoins impérieux d'aller à la selle

environ cinq ou six heures après les repas : les selles sont liquides, teintées de bile.

Les oxaluriques (Prout) (1) supportent fort bien les aliments sucrés et amylacés et ont même un goût assez prononcé pour ces substances : d'habitude, au contraire, la viande est plus difficilement acceptée par ces malades ; quelques-uns cependant la mangent avec goût ; mais la plupart ont un appétit excessivement capricieux pour les aliments carnés et surtout les graisses (alternatives d'appétit et de dégoût).

La soif, fortement exagérée dans certains cas, est nulle dans d'autres.

La langue, souvent saburrale en raison des troubles dyspeptiques, est parfois blanche à la base et rouge à la pointe.

Sir Dyce Duckworth (2), a signalé des fissures de la langue parallèles au raphé médian.

4. TROUBLES NERVEUX. — Les oxaluriques sont généralement d'un caractère très variable : ils sont brusques, très irascibles, émotifs, quelquefois tristes, mélancoliques, hypochondriaques. Mécontents de tout ce qui se passe autour d'eux, ils se plaignent constamment de tout, de tous, à tout moment, à propos de n'importe quoi et même sans motif ; tout, dans leur entourage et dans

(1) PROUT. — On the nature, and Treatment of Stomach and Renal Diseases, London, 1848.

(2) DYCE DUCKWORTH. — Notes on oxaluria. *St. Barthol. Hospit. Report. London*, 1866, t. II, p. 160-164.

la société, les contrarie, aussi s'isolent-ils volontiers du reste du monde.

Begbie (1) note aussi l'affaiblissement des facultés intellectuelles : aboulie, amnésie ; l'énergie fait totalement défaut ; avec cela il y a adynamie, et souvent de violentes migraines et des névralgies intolérables.

A tout cela se joint une prostration extrême avec insomnie nocturne et somnolence après les repas.

Du côté des yeux, on a noté un affaiblissement progressif de la vue et quelquefois de l'amaurose due à la thrombose de la veine centrale de la rétine (Frick) (2).

Alors les malades, atteints d'impuissance génitale, s'en affectent profondément d'autant plus que cette impuissance s'accompagne souvent de spermatorrhée ou pseudospermatorrhée.

Begbie (3), Harley et les auteurs anglais attribuaient tous ces phénomènes nerveux à une intoxication chronique des centres nerveux (encéphale, moëlle épinière) par l'acide oxalique contenu dans l'organisme : il y aurait donc pour eux une véritable oxalémie.

5. TROUBLES DES APPAREILS CIRCULATOIRE ET RESPIRATOIRE. — Nous avons déjà vu que le météorisme abdominal, refoulant le diaphragme et comprimant les organes thoraciques, occasionne par suite une dyspnée marquée au

(1) BEGBIE. — *Loco citato*, p. 947.

(2) FRICK (de Baltimore). — Oxalate of lime diathesis. *Americ Jour. of Méd. Sc. Philadelpy*, 1848, p. 281-289.

(3) BEGBIE. — *Loco citato*.

moindre effort, et souvent aussi des palpitations : mais cette dyspnée et ces palpitations, à une période avancée de la maladie, sont plutôt dues, à l'anémie.

La plupart des auteurs anglais signalent aussi une toux nerveuse spasmodique.

Enfin certains auteurs ont observé des cas de tuberculose pulmonaire consécutive à l'oxalurie.

6. TROUBLES DE LA NUTRITION.— Parmi les troubles de la nutrition, il faut signaler en première ligne l'amaigrissement progressif des malades, et l'anémie qui peut aller jusqu'à la cachexie.

La peau est sèche, rugueuse ; mais, à la moindre émotion et au moindre mouvement, perle une sueur abondante qui rend la peau froide et visqueuse pendant quelques instants.

Les oxaliques sont très souvent atteints d'anthrax, de furoncles, de furunculose, de poussées périodiques d'acné.

On a noté aussi la chute des cheveux.

§ II. — ETIOLOGIE.

1^o *Age*. — L'oxalurie atteint des sujets de tout âge, mais surtout les sujets de 30 à 55 ans. La gravelle oxalique, au contraire, est une maladie des enfants : chez ceux-ci en effet les calculs vésicaux sont presque toujours formés d'oxalate de chaux.

2^o *Le Sexe*. — L'oxalurie était considérée comme une

maladie affectant plus particulièrement l'homme que la femme; mais il faut dire que l'analyse des urines ne comportait que l'examen microscopique des sédiments et non le dosage.

3° *Conditions hygiéniques.* — L'oxalurie affecte surtout les enfants mal nourris, qui ont une mauvaise hygiène et dont l'alimentation n'est pas réglée avec l'âge (Leroy d'Etiolles); aussi, pour ces auteurs, l'oxalurie est-elle plus fréquente à la campagne qu'à la ville.

Pour l'adulte au contraire, l'oxalurie se rencontre de préférence chez les sujets « sanguins et enclins à la mélancolie » (Gallois) (1), chez les gens sédentaires, chez les surmenés, chez ceux qui font abus des aliments sucrés et des féculents (Primavera) (2), ou des épices.

On a noté aussi que l'oxalurie était très fréquente chez les gros financiers et les grands industriels, ou bien chez les gens qui font de mauvaises affaires et ont éprouvé des revers de fortune.

4° *Antécédents.* — Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que l'oxalurie survient chez des sujets névropathiques sujets aux migraines, à des troubles de la nutrition : goutte, diabète, obésité, ou encore à des troubles urinaires : albuminurie, gravelle, hématurie.

(1) GALLOIS. — Mémoire sur l'oxalate de chaux. *Gaz. méd. de Paris*, 1859.

(2) PRIMAVERA. — Diagnosi e cura della ossaluria. *Morgagni*, 1876, p. 282-304.

§ III. — L'OXALURIE EST-ELLE RÉELLEMENT UNE
ENTITÉ PATHOLOGIQUE ?

D'après l'ensemble de ce tableau clinique tiré des descriptions de Bird (1), de Begbie (2), de Frick (3), de Primavera (4), de Cantani (5), on voit que les différents types décrits par eux se confondent sensiblement avec la description classique du diabète, de la goutte, de la colique néphrétique, de la neurasthénie.

Les divers troubles dyspeptiques qui accompagnent l'oxalurie sont absolument analogues aux troubles gastriques occasionnés soit par la goutte, soit par la neurasthénie, soit même par la dilatation d'estomac.

Quant aux troubles nerveux décrits par les partisans de l'hyperoxalurie idiopathique ce sont dans la plupart des cas ceux que l'on trouve décrits dans les traités classiques sous les noms de maladie de Beard, de mélancolie, de troubles nerveux de la dilation d'estomac.

Les symptômes urinaires ont beaucoup d'analogie avec l'état congestif qui se produit dans les reins et la vessie lorsqu'ils sont irrités par une cause quelconque, calculs, gravelles, ou acides quelconques, lequel état

(1) BIRD (GOLDING). — *Loco citato*.

(2) BEGBIE. — *Loco citato*.

(3) FRICK (de Baltimore). — *Loco citato*.

(4) PRIMAVERA. — *Loco citato*.

(5) CANTANI. — *Theory und Therapie der Oxalurie. Zeitschr. f. Therapie Wiener*, 1885, p. 105-108.

congestif se retrouve presque constamment chez les sujets neuro-arthritiques.

Nous nous rangeons donc à l'avis de ceux qui font de l'hyperoxalurie, non une entité morbide, mais un symptôme qui vient compléter le tableau clinique de diverses affections pathologiques, comme la goutte, la gravelle, la dilatation d'estomac, la neurasthénie, etc., se rattachant presque toutes à un état général neuro-arthritique et rentrant dans le cadre de maladies dues à un ralentissement de la nutrition, ainsi que l'a observé M. le professeur Bouchard (1).

(1) BOUCHARD. — Leçons sur les maladies de la nutrition. Paris, 1882.

CHAPITRE SECOND

Hyperoxalurie et Arthritisme.

Nous allons passer en revue les différentes manifestations arthritiques : la glycosurie, la goutte, la lithiase rénale, l'obésité, la dyspepsie des arthritiques, l'albuminurie des artério-scléreux.

§ I. — HYPEROXALURIE ET DIABÈTE.

Dès le commencement du siècle déjà, Prout (1) avait observé des rapports étroits entre le diabète sucré et l'oxalurie ; pour lui ces deux affections avaient même origine, toutes deux provenaient d'une oxydation incomplète des matières amylacées et des sucres qui pouvaient donner lieu, dans certains cas, à l'excrétion de glycose, et, dans d'autres cas, à de l'acide oxalique ; chez

(1) PROUT. — Nature and treatment of diabetès, etc. London, 1925

certain diabétiques il observa alternativement de la glycosurie et de l'oxalurie.

Mais plus tard on nota souvent la coexistence chez un même individu de glycosurie et d'hypéroxalurie.

Nous citerons ici l'observation de Fürbringer (1) qui semble confirmer les vues de Prout : il est bien regrettable que cette observation publiée en 1875 n'ait pas été complétée par des analyses quantitatives.

OBSERVATION VI. — *Observation résumée de Fürbringer.* — Homme de 38 ans, présentant, outre les signes ordinaires du diabète, des râles humides au sommet du poumon gauche, une expectoration sanguinolente abondante (300 à 400 cent. cubes par jour) renfermant outre les éléments constitutifs du sang, de nombreux cristaux typiques d'oxalate de chaux. Les urines examinées quotidiennement variaient de 2500 à 7500 cent. cubes par jour renfermant de 50 à 230 grammes de glycose. Dans les sédiments urinaires, on trouvait d'énormes quantités de cristaux d'oxalate de chaux.

Le neuvième jour après son entrée à l'hôpital, le malade est atteint d'un ictère très prononcé ; les urines deviennent ictériques, le glycose tombe de 120 à 30 grammes et par contre l'oxalate de chaux augmente considérablement dans les sédiments urinaires.

Au bout de cinq jours, l'urine devient claire et la quantité de sucre augmente.

Bientôt apparaît une nouvelle complication : le malade est atteint d'une diarrhée profuse qui persiste pendant quelques jours et pendant laquelle la glycosurie diminue à nouveau tandis que l'oxalurie augmente notablement comme pendant l'ictère.

(1) FÜRBRINGER. — Zur Lehre von Diabètes. *Arch. f. klin. Méd.* 1875, Bd. 16.

Le malade va s'affaiblissant progressivement ; la glycosurie diminue parallèlement à l'épuisement du malade et va jusqu'à disparaître complètement quelques jours avant la mort. Les cristaux d'oxalate de chaux augmentaient continuellement en très grande proportion.

Le jour de la mort, les urines du malade étaient très troubles et contenaient une énorme quantité de cristaux d'oxalate de chaux et aussi des phosphates, des urates, etc...

Bien qu'il émit quotidiennement une énorme quantité de cristaux d'oxalate de chaux, jamais le malade n'accusa de difficulté de la miction, ni de douleur, ni de cuisson urétrale.

L'autopsie révéla au poumon gauche des lésions bien nettes d'aspergillose. Déjà dans les derniers jours l'examen des crachats avait décélé des fragments de mycelium et des têtes fructifères d'aspergillus tandis que les cristaux d'oxalate étaient devenus extrêmement rares. L'examen microscopique des bronches et surtout des alvéoles avoisinantes permet de retrouver les mêmes cristaux d'oxalate de chaux, ce qui prouvait que l'oxalate trouvé à l'examen des crachats avait été excrété sur place et ne s'était pas formé après coup dans les produits de l'expectoration.

Du côté des voies urinaires, les reins étaient congestionnés mais n'offraient pas de lésions.

Le pancréas était notablement atrophié.

Fürbringer fait observer que, dans cette observation, lorsque la glycosurie diminue, l'oxalurie augmente, et réciproquement, et que l'augmentation de l'oxalurie coïncide une première fois avec l'apparition de l'ictère, et une seconde fois avec une diarrhée profuse ; or ces deux conditions, ainsi que nous le verrons plus loin, favorisent l'augmentation de l'acide oxalique excrétée par les urines.

Dans un autre ouvrage publié l'année suivante (1), Fürbringer revenant sur cette observation, estime que bien qu'il n'y ait pas eu d'analyse quantitative, la quantité d'acide oxalique excrétée par jour devait se chiffrer par centaines de milligrammes, sinon par deux ou trois grammes. (Procédé de Schultzen).

Cantani (2) et Primavera (3) confirmèrent les opinions de Prout, et publièrent nombre d'observation où l'hypexoxalurie précédait, accompagnait ou suivait la glycosurie ; c'est d'ailleurs ce que l'on a désigné sous le nom d'*oxalurie vicariante*.

Primavera (4) fait remarquer qu'en soumettant les diabétiques à un régime carné mitigé, l'oxalurie succède souvent à la glycosurie. Le même auteur a également observé que, lorsqu'un diabétique guéri est soumis trop tôt à l'alimentation mixte, l'oxalurie apparaît tantôt seule, tantôt suivie plus ou moins rapidement de la réapparition de la glycosurie.

La plupart des auteurs ont fréquemment observé que, chez les diabétiques, les sédiments urinaires étaient riches en cristaux d'oxalate de chaux ; malheureusement les analyses quantitatives manquent dans toutes leurs observations.

Czapek (5), sur 122 malades chez lesquels l'examen

(1) FÜRBRINGER. — Oxsäure Ausscheidung. *Deut. Arch. f. Klin. Med.* 1876, Bd. 18.

(2) CANTANI. — Théorie und Therapie der Oxalurie. *Zeitschr. f. Therap.* Wiener, 1895, Bd. 3, p. 105-108.

(3) PRIMAVERA. — Sull'ossaluria. *Il Morgagni*, 1879, p. 401.

(4) PRIMAVERA. — *Ibidem*, p. 517.

(5) CZAPEK. — *Prager Zeitsch. für Heilk.*, 1881, Bd 2.

microscopique des sédiments urinaires permit de constater de grandes quantités de cristaux d'oxalate de chaux, trouva que, chez 30 de ces sujets, l'oxalurie coïncidait avec la glycosurie.

Calmette (1) avait observé, chez les indigènes arabes des environs de Tunis et chez les habitants de Tunis, que le diabète et la gravelle oxalique coïncidaient souvent avec l'impaludisme, et que presque tous les calculs extraits étaient des calculs muraux, c'est-à-dire des calculs composés principalement d'oxalate de chaux.

Toutefois nous verrons plus loin que, dans les observations de Calmette, il est très-difficile de faire la part de l'impaludisme et du diabète dans la production de l'oxalate de chaux des calculs.

Nous arrivons à Kish (2) qui le premier publia des observations de diabétiques avec analyses quantitatives du sucre et de l'acide oxalique. Voici d'ailleurs onze de ses observations de diabétiques.

OBSERVATION VII. — Obs. I de Kish (3). — M. F..., 50 ans ; très obèse ; bon vivant ; souffrant du diabète depuis de longues années. Urines : jaunes vin, assez troubles ; $D = 1036,4$; fortement acides ; sédiments minimes, consistant principalement en rosettes de cristaux d'acide urique, avec quelques rares corpuscules muqueux ; substances normales en proportions normales ;

(1) CALMETTE, — Oxalurie chez les Paludiques. *Gaz. hebdomadaire*. Paris, 1882, p. 801.

(2) KISH. — Ueber Oxalsäureausscheidung bei Diabetes. *Deutsche med. Woch.*, 1893, p. 673.

(3) KISH. — *Ibid.*

sucré = 3,87 p ‰ ; acide oxalique = 13 mgr. 5 par litre ; albumine = 0,01 p ‰ ; acide acétique en quantité médiocre.

OBSERVATION VIII. — Obs. II de Kish (1). — M. S..., 56 ans, assez fortement bâti ; diabétique depuis deux ans ; a beaucoup maigri depuis cette époque ; atteint de goutte. — Urines : jaune vin foncé, très faiblement troubles ; D = 1025,41 ; fortement acides ; sédiments très minimes consistant en grande partie, en cristaux d'acide urique, en quelques cristaux d'urate acide de soude et en quelques rares cellules épithéliales, et quelques corpuscules muqueux ; substances normales en proportions normales ; Indican, en forte quantité ; Sucre = 0,11 p ‰ ; acide oxalique = 11 mgr. 7 par litre ; acide acétique en quantité assez notable.

OBSERVATION IX. — Obs. 3 de Kish (2). — M^{me} K..., 32 ans, se plaignant de troubles gastriques ; diabétique depuis trois ans ; la glycosurie a cessé pour le moment. — Urines : jaune vin ; modérément troubles ; D = 1020,2 ; très fortement acide ; sédiments assez importants consistant pour deux tiers, en cristaux d'acide urique, et pour un tiers urate en acide de soude, avec quelques cellules épithéliales et quelques corpuscules muqueux ; substances normales en proportions normales ; indican en quantité bien supérieure à la normale ; actuellement pas de traces de sucre ; traces à peine visibles d'albumine ; acide oxalique = 14 mgr. 5 par litre.

OBSERVATION X. — Obs. 4 de Kish (3). M. T..., 50 ans, très obèse depuis des années, bon vivant, gros buveur ; poids = 106 kilogrammes ; légers accès d'asthme ; œdème malléolaire. — Urines : jaune vin ; légèrement troubles ; D = 1037 ; assez fortement acides ; sédiments très minimes, consistant en un peu

(1) KISH. — *Ibid.*

(2) KISH. — *Loco citato.*

(3) KISH. — *Ibidem.*

d'acide urique, quelques globules de pus et quelques rares cellules épithéliales ; substances normales en proportions normales ; acide oxalique = 5 mgr. 8 par litre ; albumine = 0,012 p. $\%$; sucre = 3,11 p. $\%$.

OBSERVATION XI. — Obs. de Kish (1). — M. T..., 45 ans, bon vivant ; très obèse ; diabétique ; symptômes accentués de Stase. —

Urines : jaunes paille ; modérément troubles ; D = 1016 ; très faiblement acides ; sédiments minimes consistant principalement en débris de cellules épithéliales, peu d'acide urique, petits cristaux d'oxalate de chaux, et de cylindres hyalins disséminés. Substances normales en proportions normales ; sucre = pour le moment traces impossibles à doser ; acide oxalique = 5 mgr. 4 par litre ; albumine = 0,0172 $\%$; traces d'acide acétique.

OBSERVATION XII. — Obs. 7 de Kish (2). — M. M..., 40 ans, amaigri, avec des troubles dyspeptiques graves. — Urines : jaunes vin, très légèrement troubles ; D = 1033 ; fortement acides ; sédiments très peu considérables consistant en un peu d'acide urique et quelques corpuscules muqueux ; substances normales en proportions normales ; indican en assez grande quantité ; acide oxalique = 22 mgr. 3 par litre ; sucre = 3.36 p. $\%$.

OBSERVATION XIII. — Obs. 8 de Kish (3). — M^{lle} K..., 49 ans, diabète gras depuis plusieurs années ; accès fréquents d'asthme cardiaque. — Urines : jaunes, très légèrement troubles ; D = 1042,6 ; très fortement acides ; sédiments peu abondants consistant surtout en corpuscules muqueux, et en débris épithéliaux, avec quelques cristaux d'acide urique ; acide oxalique = 12 mgr. 5 par litre = sucre : 6.76 $\%$.

(1) KISH. — *Ibidem*.

(2) KISH. — *Loco citato*.

(3) KISH. — *Ibidem*.

OBSERVATION XIV. — Obs. 18 de Kish (1). — M. W..., 46 ans; diabétique depuis longtemps; symptômes prononcés d'obésité; respiration courte. — Urines: jaune vin foncé, dépôts floconneux; $D = 1017,1$; très fortement acides; sédiments très peu considérables, consistant principalement en cellules épithéliales provenant de la vessie et des tubuli renaux, en nombreux globules de pus, et quelques cristaux d'oxalate de chaux; acide oxalique = 21 milligramme par litre, sucre = 0,11 p. ‰; Albumine = 0,51 p. ‰.

OBSERVATION XV. — Obs. 19 de Kish (2). — M. L..., 60 ans; souffre du diabète sucré depuis de longues années; symptômes variés de stase; hémorroïdes; constipation habituelle. — Urines: jaunes, légèrement troubles; $D = 1029,5$; très fortement acides; sédiments très minimes consistant en débris épithéliaux d'origine vésicale, en quelques cristaux d'acide urique, et en quelques corpuscules muqueux; substances normales en proportions normales; acide oxalique = 9 mgr. 7 par litre; sucre = 2,85 ‰.

OBSERVATION XVI. — Obs. 20 de Kish (3). — M. B..., 66 ans; diabétique depuis longtemps; très obèse; troubles respiratoires et dyspeptiques. — Urines: jaunes vin foncé, légèrement troubles; $D = 1012,2$; modérément acides, sédiments minimes, consistant principalement en globules de pus avec débris épithéliaux d'origine vésicale et urétrale; éléments normaux en proportions normales; acide oxalique = 16 mgr. 3 par litre; Albumine = 0,022 ‰; sucre à l'état de traces impossible à doser pour le moment.

(1) KISH. — Ein Beiträge zur pathologischen Oxalsäure. *Centralblatt. f. krankh. d. Harn.-und Sexual-Organ.*, 1896. p. 185-195.

(2) KISH. — *Ibidem.*

(3) KISH. — *Ibidem.*

OBSERVATION XVII. — Obs. 27 de Kish (1). — M. L..., 50 ans; atteint de diabète depuis longtemps; troubles dyspeptiques; légèrement obèse très nerveux. — Urines: jaune vin, très peu troubles; $D = 1022$; faiblement acides; sédiments peu abondants, constitués par quelques débris de l'épithélium rénal quelques corpuscules muqueux, et de rares cylindres hyalins disséminés; éléments normaux en proportions normales; sucre: $= 1,59$ p. ‰; Albumine $= 0,041$ p. ‰. Acide oxalique $= 10$ mgr. 4 par litre.

OBSERVATION XVIII. — Obs. 34 de Kish (2). — M^{me} F..., 57 ans; diabétique, très obèse; souffre depuis de longues années d'une constipation opiniâtre rebelle à tous les purgatifs; arthrites déformantes. — Urines: jaunes vin, légèrement troubles; $D = 1026$; très acides; sédiments modérément abondants consistant surtout en cristaux d'acide urique, avec quelques cristaux d'oxalate de chaux entourés de cylindres hyalins; éléments normaux en proportions normales; acide oxalique $= 22$ mgr. 8 par litre; sucre $=$ seulement 0,6 p. ‰.

Toutes ces observations sont malheureusement encore incomplètes; car Kish oublie de donner la quantité d'urine émise dans les 24 heures, ce qui est important; en effet si l'on considère le tableau ci-joint de ces observations résumées, on voit des quantités d'acide oxalique 13 mgr. 5, 5 mgr. 8, 10 mgr. 4, 5 mgr. 4, 9 mgr. 7, etc. qui peuvent être des chiffres normaux, si le malade n'urine qu'un litre: mais tous ces malades en général sont polyuriques et urinent 3, 4, 6, et 10 litres d'urine par jour en sorte que le chiffre de l'acide oxalique total est de beaucoup supérieur à la normale.

(1) KISH. — *Ibidem*.

(2) KISH. — *Ibidem*,

TABLEAU 50. — Résumé des Observations de Kish

N° de l'observat.	Nom et sexe du malade	AGE	Nature de la maladie	Densité de l'urine	Réaction de l'urine	EXAMEN MICROSCOPIQUE des Sédiments	Albumine en gr. par litre	Sucre en gr. par litre	Ac. Osaliq. en mgr. par litre
VII	M. F.....	50	Diabète gras	1036.4	Fort ^t acide.	Sédiments minimes : surtout cristaux d'acide urique et quelques corpuscules muqueux	0.10	38.70	13.5
VIII	M. S.....	56	Diabète sucré	1035.4	Fort ^t acide.	Sédiments très minimes : cristaux d'acide urique, un peu d'urate acide de soude, quelques cellules épithéliales et quelques corpuscules muqueux	0	1.10	11.7
IX	M ^{me} K...	42	Arthritisme diabète sucré	1020.2	Très fortement acide	Sédiments assez considérables : se composent pour les 2/3 environ d'acide urique et pour 1/3 d'urate acide de Na avec quelques cellules épithéliales et quelques corpuscules muqueux	traces à peine dosables	Pas de traces appréciables pour le moment	14.5
X	M. T.....	50	Diabète gras	1037	Assez fort ^t acide	Sédiments tout à fait minimes : un peu d'acide urique, quelques globules de pus, quelques rares cellules épithéliales	0.12	31.10	8.5
XI	M. C.....	45	Diabète gras	1016	Faibl ^t acide.	Sédiments minimes : surtout cellules épithéliales, peu d'acide urique, tout petits cristaux d'oxalate de chaux, quelques cylindres hyalins disséminés	0.172	traces minimes p. le moment	5.4
XII	M. M....	40	Diabète maigre	1033	Fort ^t acide.	Sédiments très minimes : cristaux d'acide urique et quelques corpuscules muqueux	0	33.60	22.3
XIII	M ^{lle} K...	49	Diabète gras arthritisme cardiaque	1042.6	Très fortement acide	Sédiments très minimes : surtout débris épithéliaux et corpuscules muqueux, un peu d'acide unique	0	67.60	12.5
XIV	M. W....	46	Diabète gras	1017.4	Très fortement acide	Sédiments très minimes : surtout débris des épithéliums vésical et renal, et globules de pus, quelques cristaux d'oxal, de chaux	5.1	1.10	21.0
XV	M. L.....	60	Diabète sucré	1029.5	Très fortement acide	Sédiments très minimes : débris épithéliaux de la vessie, quelques cristaux d'acide urique, et quelques corpuscules muqueux	0	28.50	9.7
XVI	M. B.....	66	Diabète gras	1012.2	Modérément acide	Sédiments minimes : surtout globules de pus, peu de cellules épithéliales de l'urètre et de la vessie	0.22	traces minimes p. le moment	16.3
XVII	M. L.....	50	Diabète sucré	1022	Faibl ^t acide.	Sédiments minimes : quelques cellules épithéliales du rein, quelques corpuscules muqueux, et cylindres hyalins disséminés	0.41	15.90	10.4
XVIII	M ^{me} F...	57	Diabète gras Arthrites déformant.	1026	Très acide	Sédiments assez abondants : surtout cristaux d'acide urique, avec quelques cristaux d'oxalate de chaux entourés de corpuscules hyalins cylindriques	0	6.00	22.8

Nous remarquons en outre que les chiffres de sucre sont assez faibles dans la plupart des cas que nous venons d'indiquer ; cela tient à ce que, Kish, admettant l'hypothèse d'une oxalurie vicariante, choisissait de préférence les diabétiques à une période où la glycosurie diminuait.

Nous avons eu l'occasion d'observer pendant un certain temps deux cas de diabète, que nous avons suivis ; en sorte que nous avons pu pratiquer à différentes reprises des analyses d'urines.

OBSERVATION XIX. — Personnelle. — (Cette observation se rapporte à cet alsacien dont nous avons déjà eu occasion de parler à propos de nos expériences).

Henri H... 65 ans, alsacien, bon vivant, diabétique, 86 kgr., gros mangeur, alcoolique, gouteux ; hypertrophie de la prostate.

Antécédents héréditaires : Père cardiaque mort accidentellement lorsque notre malade avait 5 ans ; mère gouteuse morte de broncho-pneumonie à 78 ans ; un oncle mort d'un cancer du rectum à 58 ans ; une sœur arthritique obèse ; un frère atteint de lithiase urinaire et de lithiase biliaire.

Antécédents personnels : Notre sujet n'a jamais été malade jusqu'à l'âge de 55 ans ; à cette époque congestion pulmonaire qui le fait blanchir complètement,

L'année suivante (1890) troubles dyspeptiques et hépatiques.

En 1892, il ressent des douleurs violentes dans l'orteil gauche puis dans l'orteil droit ; depuis diverses poussées de goutte.

En 1895, rétention d'urine par hypertrophie prostatique ; à cette occasion on analyse ses urines et l'on constate qu'elles

renferment 152 grammes de sucre ; le malade se soigne pendant six mois pour sa glycosurie ; le sucre tombe à 6 grammes par jour ; dès lors il ne s'en préoccupe plus.

De temps à autre il a de violentes migraines.

Actuellement : En février 1899, le malade fit une grippe bénigne, avec un point de pleuro-pneumonie à la base gauche ; j'examinai ses urines : je trouvai 60 gr. de sucre par 24 heures et 64 mgr. 8 d'acide oxalique (Méthode de Neubauer).

Une fois sa grippe terminée je voulus le soumettre au traitement diabétique : il ne voulut pas, et continua comme par le passé à faire bonne chère.

En avril, je lui demandai de nouveau de ses urines : une seconde analyse me donna 21 mgr. 3 d'acide oxalique et 115 grammes de sucre.

En juin, il fut pris de troubles dyspeptique à la suite d'excès de table et vint me trouver : voici ce que je constatai.

Appétit excellent ; douleurs violentes constrictives de l'estomac, suivies de pesanteur puis de ballonnement du ventre, commençant deux heures environ après les repas et se terminant au bout de deux ou trois heures par une selle impérieuse liquide, verdâtre. Foie gros, douloureux à la pression. Teinte subictérique des conjonctives. Ni calculs, ni sables, ni boues biliaires. Urines ambrées 4 litres 60, contenant 1 gr. 62 d'albumine, 59 gr. de sucre, et 51 mgr. 7 d'acide oxalique.

Quelques jours plus tard comme il allait aussi bien que possible, et n'accusait aucun malaise ; je fis une nouvelle analyse : le sucre monta à 176 grammes, l'acide oxalique tomba à 17 mgr. 5.

Le 2 juillet, il se plaignit de douleurs de reins, de cuisson en urinant, d'hypéresthésie cutanée au niveau de la région lombaire, au niveau des bourses et des aines. Urines, foncées, couleur presque acajou ; l'examen microscopique révèle de nombreux cristaux d'acide urique et d'urate, de nombreux globules sanguins, des cylindres hyalins et des débris épithé-

liaux ; sucre = 50 gr. ; Albumine = 2,06 ; Acide oxalique = 87 mgr. 3.

Le 4 juillet, diarrhée profuse. Urines foncées ; à l'examen microscopique : nombreux cristaux d'oxalate de chaux, quelques hématies beaucoup d'urate et de phosphate, quelques leucocytes et de globules de pus : Albumine = 0 gr. 95 ; Sucre = 48 gr. ; Acide oxalique = 93 mgr. 8

Le 14 juillet, se portant bien il fait analyser de nouveau son urine ; plus d'hématies, quelques cristaux d'acide urique, quelques cellules épithéliales ; Albumine = 0 gr. 69 ; Sucre = 61 gr. ; Acide oxalique = 22 mgr. 4.

Le 10 août à la suite de fatigues et de surmenage (le malade est à la tête d'un gros comptoir commercial), le malade éprouve de nouveau les troubles urinaires déjà éprouvés le 4 juillet ; il fait analyser ses urines et l'on trouve 55 gr. de sucre et 80 mgr. 9 d'acide oxalique.

Le 12 août, les douleurs rénales ont disparu, mais le malade a de violents maux de tête, il se sent épuisé, affaibli. L'analyse donne les résultats suivants : albumine = 1 gr. 17 ; sucre = 64 gr. ; acide oxalique = 61 mgr. 1.

Le 13 août, hématurie : urines rouges foncées ; nombreux globules sanguins ; acide oxalique = 63 mgr. 7 ; sucre = 60 grammes.

Le 18 août, le malade se porte mieux, néanmoins il est affaibli : urines claires ; plus d'hématies, quelques cristaux d'acide urique ; acide oxalique = 23 mgr. 3 ; sucre = 142 gr.

Le 25 août, urines claires : sucre = 58 gr. ; acide oxalique = 18 mgr. 5 ; albumine = traces.

Ce monsieur qui ne voulait pas se traiter eut l'amabilité de vouloir bien se soumettre à mes expérimentations, en octobre et en décembre.

Récemment, le 4 janvier 1900, il ressentit encore des douleurs dans les reins, avec cuisson en urinant, maux de tête, l'analyse des urines montra quelques globules sanguins, 56 gr. de sucre et 61 mgr. 6 d'acide oxalique.

TABLEAU 51. — Résumé de l'Observation XXIX.

DATES des analyses	Particularités de l'observation	Urine en c. cubes	Densité	Réaction	EXAMENS MICROSCOPIQUES des Sédiments urinaux	Albumine en gr.	Sucre total en gr.	Ac. Ox. total en mgr.
16 fév. 99	Grippe	3200	1016	Tr. acide	Sédiments assez abondants : beaucoup d'acide urique et d'urate de soude ; nombreuses hématies, leucocytes	—	60	64,8
10 avril		4750	1018	Acide	Sédiments peu abondants : surtout acide urique ; quelques cristaux d'oxalate de chaux, cylindres hyalins, corpuscules muqueux	—	115	21,3
17 juin	Troubles dyspeptiques	6530	1018	Acide	Sédiments abondants : urate de soude, phosphates, acide urique, quelques cristaux d'oxalate de chaux, cellules épithéliales	1,62	59	51,7
26 juin	Doul. lomb.	7040	1016	Acide	Sédiments abondants : phosphate, urate de soude, pigments biliaires, leucocyte, semelle, cellules épithéliales	traces	176	17,5
2 juillet		5270	1017	Tr. acide	Sédiments abondants : surtout acide urique, globules sanguins et urate de soude, quelques cristaux d'oxalate, cylindres hyalins, cellules épithéliales, quelques hématies	2,06	50	87,3
4 juillet	Diarrhée	2960	1019	Acide	Sédiments peu abondants : surtout acide urique, et cellules épithéliales, pigments biliaires, corpuscules muqueux, leucocytes, globules de pus	0,95	48	93,8
14 juillet	Faibl. générale Doul. lombaires	4620	1018	Acide	Sédiments rares : quelques cristaux d'acide urique ; quelques cellules épithéliales	0,69	61	22,4
10 août		5150	1018	Tr. acide	Sédiments peu abondants : surtout acide urique, phosphates, corpuscules muqueux, cellules épithéliales, cylindres hyalins, quelques hématies	traces	55	80,9
12 août	Hématurie	6140	1016	Acide	Sédiments peu abondants : surtout urate de soude, acide urique, quelques cristaux d'oxalate, globules sanguins, leucocytes	1,17	64	61,1
15 août		5660	1016	Peu acid.	Sédiments assez abondants : nombreux globules sanguins, cristaux d'oxalate de chaux et d'acide urique, globules de pus	?	60	63,7
18 août	Doul. lomb.	4960	1018	Acide	Sédiments minimes : quelques cristaux d'acide urique et cellules épithéliales	traces	142	23,3
25 août		5810	1017	Acide	Sédiments rares : acide urique, urate, cellules épithéliales, corpuscules muqueux	traces	58	18,5
4 janv. 99	Hématurie	4730	1017	Acide	Sédiments peu abondants : surtout urate de soude, quelques globules sanguins, corpuscules muqueux, cylindres hyalins, cellules épithéliales	—	56	61,5
5 janv.		4650	1016	Peu acid.	Sédiments peu abondants : nombreux globules sanguins, nombreux cristaux d'oxalate, urate de soude, quelques cellules épithéliales, leucocytes	?	63	76,7
8 janv.	Diarrhée	8240	1016	Acide	Sédiments assez abondants : phosphate surtout et urate, quelques cristaux d'acide urique	traces	55	25,9
10 janv.		8050	1016	Acide	Sédiments minimes : acide urique, cellules épithéliales, leucocytes	—	46	23,1
11 janv.	Diarrhée	3680	1019	Acide	Sédiments peu abondants : urate de soude, pigments biliaires, hématies	—	49	61,4
12 janv.		6000	1017	Tr. acide	Sédiments minimes : acide urique, oxalate, cellules épithéliales.	—	69	45,6

Le 5 janvier, il eut dans la soirée une hématurie assez abondante d'origine rénale. Urines foncées, acajou, nombreux globules sanguins ; acide oxalique = 76 mgr. 7 ; sucre = 63 gr.

Le 8 janvier, le malade allait tout à fait bien. Urines ambrées, légèrement troubles ; sédiments renferment surtout des phosphates, quelques cristaux d'acide urique, et encore quelques hématies et quelques cellules épithéliales ; sucre = 55 gr. ; acide oxalique = 25 mgr. 9.

Le 10 janvier, urines ambrées, acide oxalique = 23 mgr. 1 ; sucre = 46 gr.

Le 11 janvier, troubles dyspeptiques, diarrhée abondante : sucre = 49 gr. ; Acide oxalique = 61 mgr. 4.

Le 12 janvier, diarrhée arrêtée, mais faiblesse persiste : sucre = 69 gr. ; acide oxalique = 45 mgr. 6.

Depuis lors le malade va bien, et il n'y a pas eu lieu de faire de nouvelle analyse.

Nous voyons dans cette observation que chaque crise d'hyperoxalurie s'annonce soit par des troubles de l'appareil urinaire, soit par des troubles dyspeptiques. Mais nous ne constatons pas de rapports bien nets entre les chiffres de la glycosurie et ceux de l'oxalurie. Néanmoins nous voyons que l'hyperoxalurie accompagne une complication du diabète, sans que la glycosurie soit influencée par cette complication.

OBSERVATION XX. — Personnelle. — Raoul P..., 48 ans, bon vivant, diabétique, ingénieur employé dans une grande compagnie de chemins de fer, névropathe, 91 kilogr.

Antécédents héréditaires : Père obèse, asthmatique mort d'hémorrhagie cérébrale à 62 ans. Mère rhumatisante, goutteuse, hystérique, bien portante à 73 ans. Un oncle diabétique ; un frère furonculaire.

Antécédents personnels : Fièvre typhoïde à 16 ans; blennorrhagie à 21 ans sans aucune suite; hydarthrose du genou droit en 1897 durant 6 semaines; depuis alternatives de petits épanchements articulaires et de craquements d'arthrite sèche dans le genou droit.

Le malade est amateur de bonne chère; il n'a jamais fait excès de boisson; il ne prend pas d'apéritifs, mais il ne prend aux repas que des vins fins et capiteux; un petit verre de fine champagne après déjeuner, et un peu de chartreuse ou de bénédictine le soir après dîner.

Actuellement : Le 24 mars 1899, le malade a un anthrax et vient me trouver; une analyse d'urine décèle la présence du sucre en grande quantité (186 grammes); et un peu d'acide oxalique (9 mgr. 3) avec des traces d'albumine.

Soumis au régime et à l'extrait thébaïque, le sucre diminue rapidement: le 28, il n'y a plus que 56 gr. de sucre et 7 mgr. 2 d'acide oxalique; le 1^{er} avril, 20 gr. de sucre et 9 mgr. 7 d'acide oxalique.

L'anthrax incisé au thermocautère le 25 mars est complètement cicatrisé le 5 avril, à cette époque il n'y a plus que 9 grammes de sucre et 8 mgr. 1 d'acide oxalique.

Le 7 avril le malade est pris de maux de tête violents, avec nausées, vomissements, température = 39° 8; le lendemain matin, légère angine erythémateuse, maux de tête persistants, température = 39° 2; le soir toux, congestion de la base du poumon gauche, céphalée moins intense; courbature générale, température = 40° 1; urines foncées troubles, sédiments abondants consistant surtout en phosphate terreux, en acide urique; albumine = 2 gr. 14; sucre = 28 gr.; acide oxalique = 4 mgr. 5.

Le 9 avril, état staticonnaire, râles sous-crépitaants dans toute la base gauche, température du matin = 39° 6; du soir = 4°. Urines: foncées, légèrement troubles, peu de sédiments, quelques hématies; acide oxalique = 15 mgr. 8; sucre = 35 gr.; albumine = 8 gr. 3.

Le 10 avril, amélioration, chute de la température à 38° 2

plus de cephalée, soif intense : urines claires, ambrées, peu de sédiments, cylindres hyalins, débris de l'épithélium rénal, quelques cristaux d'oxalate de chaux; acide oxalique = 7 mgr. 4; sucre = 49 gr. albumine = 0 gr. 75.

Le 14 avril, le malade ne souffrant plus de quoi que ce soit fait analyser son urine pendant mon absence. Urine : claire, ambrée; presque pas de sédiments, quelques cristaux d'acide urique et d'urate de soude, quelques cylindres hyalins; traces d'albumine impossibles à doser; sucre = 47 grammes; acide oxalique = 5 mgr. 3.

Le malade se porte bien jusqu'en juillet; le 24 de ce mois, étant chez des amis, il couronne un cheval qui ne lui appartenait pas; très ennuyé, la nuit suivante il a des cauchemars violents, se lève le lendemain matin avec de violents maux de tête, une courbature dans les reins, douleurs à la région lombaire et sur le trajet des uretères, s'irradiant jusque vers les testicules, cuisson à la miction; caractère irascible mais sombre; énérvé, ne peut rester tranquille. Urines : jaune foncé, claires, peu de sédiments, surtout acide urique, et urate, quelques débris épithéliaux, cylindres hyalins, quelques leucocytes; acide oxalique = 19 mgr. 2; sucre = 11 grammes.

Le 26 juillet, les maux de tête sont presque dissipés, mais la douleur lombaire persiste moins violente; le matin hématurie d'origine rénale durant 4 heures 1/2. Urines : rouges, nombreux globules sanguins, peu d'acide urique; acide oxalique = 35 mgr. 6; sucre = 8 grammes; albumine = 3 gr. 7.

Le 29 juillet, plus aucun phénomène. Urines : ambrées : claires; quelques hématies, cristaux d'acide urique et d'urates; sucre = 10 grammes acide oxalique = 27 mgr. 9; albumine = 1 gr. 20.

Le 4 août, Urines : claires ambrées; acide oxalique = 8 mgr 3; sucre = 15 grammes.

Le 28 octobre, nausées, vomissements le soir au moment de se coucher, diarrhée dans la nuit et toute la journée du lendemain. Urines : claires, légèrement floconneuses; nombreux

TABLEAU 52. — Résumé de l'Observation XX.

DATES des analyses	Particularités de l'Observation	Urine en c. g.	Densité	Réaction	EXAMEN MICROSCOPIQUE des sédiments urinaux.	Albumine en gr.	Sucre total en gr.	Ac. Oxalliq. total en mgr.
25 mars 1899	Anthrax	2420	1021	Acide	Sédiments abondants : urate de soude, leucocytes nombreux, beaucoup de globules de pus, cellules épithéliales, corpuscules muqueux	traces	186	9,3
28 mars	id.	2810	1021	Tr. acide	Sédiments moins abondants : surtout acide urique, urate de soude, un peu d'oxalate, nombreux globules de pus, cellules épithéliales		56	7,2
1 ^{er} avril	id.	1945	1022	id.	Sédiments peu nombreux : surtout globules de pus, acide urique, peu d'urate, peu d'oxalate de chaux, cylindres hyalins, quelques cellules épithéliales		20	9,7
5 avril	id.	2530	1019	Acide	Sédiments peu nombreux : acide urique, urate, acide oxalique, quelques cylindres hyalins, quelques corpuscules muqueux, rares globules de pus		9	8,1
8 avril	Grippe	1550	1024	Tr. acide	Sédiments assez abondants : phosphates et acide urique surtout, cristaux d'oxalate, quelques hématies, leucocytes, cellules épithéliales	2,14	28	4,5
9 avril	id.	1235	1024	id.	Sédiments modérément abondants : surtout cellules épithéliales, hématies, acide urique, q. q. corpuscules muqueux	8,92	35	15,8
10 avril	id.	1470	1026	id.	Sédiments minimes : surtout débris épithéliaux, hématies, cylindres hyalins et acide urique, cristaux d'oxalate de chaux assez nombreux	0,75	49	7,4
14 avril		2180	1019	Acide	Sédiments rares : surtout urate de soude, et acide urique, quelques corpuscules muqueux, et cellules épithéliales	traces	47	5,3
25 juil.	Ennuis, douleurs lombaires	2200	1020	id.	Sédiments très minimes : acide urique, urate de soude, quelques débris épithéliaux, quelques hématies	traces	11	49,2
26 juil.	Forêt hématurie	2950	1021	Mod. ac.	Sédiments assez abondants : nombreux globules sanguins, urate de soude, cellules épithéliales, q. q. pigments biliaires épars	3,7	8	35,6
29 juil.		3720	1021	Alcaline	Sédiments assez abondants : nombreux globules rouges, beaucoup de cellules épithéliales, urate de soude, peu d'acide urique, corpuscules muqueux	1,2	10	27,9
4 août		5400	1018	Tr. acide	Peu de sédiments : surtout acide urique et oxalate de chaux, peu d'urate de soude, q. q. hématies, et cylindres hyalins	0	15	8,3
29 oct.	Diarrhée	1610	1026	id.	Peu de sédiments : nombreux cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux ; cylindres hyalins	traces	traces	41,0
31 oct.		3750	1025	Acide	Peu de sédiments : nomb. cristaux d'acide urique, peu d'oxalate, nomb. cellules épithéliales, corpuscules muqueux	traces	6	11,6
8 nov.	Surmenage douleurs lomb.	3060	1022	Tr. acide	Peu de sédiments : beaucoup d'acide urique, peu d'oxalate de chaux, peu d'urate, quelques hématies, débris épithéliaux	0	1,5	31,8
9 nov.	Hématurie	4190	1022	Faib. ac.	Sédiments assez abondants : surtout globules rouges et débris épithéliaux, urate de soude, quelques cristaux d'oxalate de chaux	?	4	36,4
12 nov.	Furoncle	1980	1024	Acide	Sédiments rares : surtout acide urique et urate de soude corpuscules muqueux, cylindres hyalins, leucocytes	1,0	120	19,6
15 nov.	id.	2630	1024	Tr. acide	Sédiments très minimes : surtout acide urique, cristaux d'oxalate de chaux et d'urate de soude, globules de pus	1,4	146	8,3
20 nov.	id.	1990	1023	id.	Sédiments rares : surtout acide urique, quelques cellules épithéliales, cylindres hyalins, leucocytes, globules de pus	2,9	91	11,1
25 nov.	id.	2890	1023	Acide	Peu de sédiments : surtout urate de soude et acide urique, cylindres hyalins, q. q. hématies, nombreux globules de pus	traces	63	15,8
30 nov.		4260	1020	id.	Peu de sédiments : surtout acide urique et urate de soude, quelques globules de pus	0	28	13,0
25 déc.		3430	1021	id.	Sédiments minimes : surtout acide urique, quelques cristaux d'oxalate de chaux	0	traces	15,7

cristaux d'oxalate de chaux ; sucre = traces ; acide oxalique = 41 mgr. 0

Le 31 octobre, le malade ne sent plus rien ; mais quelques jours après il est surmené et obligé de passer trois nuits à travailler ne se reposant que 4 heures par journée de 24 heures ; le 8 novembre, douleurs lombaires, rénale et urétérale ; cuisson en urinant ; perte de l'appétit. Urines : jaunefoncé, claires, peu de sédiment, quelques hématies ; sucre = 1 gr. 5 ; traces d'albumine ; acide oxalique = 31 mgr. 8.

Le 9 novembre, mêmes symptômes, hématurie légère ; urines, rouges, légèrement troubles, nombreux globules sanguins ; acide oxalique = 36 mgr. 4 ; sucre = 4 grammes.

Le 11 novembre, plus de douleur nulle part, mais faiblesse générale ; le 12, furoncle sur le cou. Urines : claires ambrées, peu de sédiments surtout, acide urique et urates ; sucre = 120 grammes ; acide oxalique = 19 mgr. 6. Traitement thébaïque.

Le 15 novembre, acide oxalique = 8 mgr 3 ; sucre = 146 grammes.

Le 20 novembre, acide oxalique = 11 mgr. 1 ; sucre = 91 grammes.

Le 25 novembre, le furoncle est en bonne voie de guérison, acide oxalique = 15 mgr. 8, sucre = 63 grammes. Le 30 novembre, le furoncle est guéri ; acide oxalique = 13 mgr. 0 ; sucre = 28 grammes.

Le 15 décembre, il n'y avait plus que des traces très minimes de sucre, et 15 mgr. 7 d'acide oxalique.

Ici encore toute perturbation digestive s'accompagne d'hyperoxalurie, et souvent cette hyperoxalurie est accompagnée de symptômes douloureux du côté de l'appareil urinaire et de l'hématurie.

Voici encore une observation de diabétique ; mais il s'agit ici d'un diabète intermittent dans lequel la glyco-

surie a été précédée et suivie de l'hyperaxolurie, mais tant que la glycosurie persista on ne constata pas d'exagération de l'oxalurie.

OBSERVATION XXI. — Personnelle. — M^{me} Juliette H..., 44 ans, sans profession. Père gouteux mort d'ictère grave à 57 ans; mère morte de cancer de l'utérus à 61 ans; frère arthritique obèse.

Antécédents personnels. Toujours bien portante; réglée à 18 ans, régulièrement depuis; trois couches normales.

En 1893, au moment de la mort de sa mère, elle a été surmenée, et très affectée; amaigrissement rapide, mélancolie, névropathie, glycosurie, arrêt de la menstruation à 38 ans; la glycosurie a duré 5 mois et demi et a disparu complètement, les règles n'ont jamais reparu, le nervosisme s'est atténué beaucoup; la malade a acquis un certain embonpoint: hémorrhoïdes.

En juin 1899, ayant perdu une fillette de 14 ans morte de méningite, après l'avoir veillée nuit et jour pendant treize jours ne prenant de repos qu'en s'allongeant quelques heures tout habillée, elle fut épuisée. Le lendemain de l'enterrement le 17 juin elle fut prise d'un tremblement nerveux de tout le buste, de la tête et des membres supérieurs; le lendemain, douleurs dans les reins, cuisson à la miction; céphalée violente, constriction des tempes; inappétence; état nauséux; affaiblissement général, perte de la mémoire. Urines, très abondantes, jaune clair, troubles, beaucoup de phosphate, acide urique, cellules de l'épithélium rénal; albumine = 1 gr. 16; acide oxalique = 34 mgr. 9; pas de sucre.

Le 21 juin, toujours adynamie profonde, hématurie rénale, inappétence, intolérance gastrique, hémorrhoïdes turgescences: œdème malléolaire. Urines, très abondantes, rouges, troubles, nombreux globules sanguins, quelques cristaux

d'acide urique, nombreuses cellules épithéliales leucocytes ; pas de sucre ; acide oxalique = 48 milligrammes.

Le 25 juin, plus de douleur lombaire ; adynamie profonde ; céphalée ; troubles dyspeptiques. Urines, très abondantes, claires ; peu de sédiments, surtout acide urique, quelques hématies, cylindres hyalins disséminés ; albumine = 0 gr. 75 ; pas de sucre ; acide oxalique = 19 mgr. 2.

Le 30 juin, faiblesse extrême, amaigrissement rapide (7 kgr. 400 depuis le 19 juin), pas de maux de tête, abattement physique et moral, mélancolie ; polyurie persistante, polydipsie ; mais inappétence. Urines jaunes, troubles, floconneuses ; cristaux d'oxalate de chaux, d'acide urique, d'urate de soude, cellules épithéliales ; leucocytes ; albumine = traces ; sucre à l'état de traces ; acide oxalique = 8 mgr. 7.

Le 15 juillet, état général meilleur, prostration moindre, mais toujours faiblesse musculaire. Urines abondantes, claires, peu de sédiments ; albumine = 0 gr. 80 ; sucre = 86 grammes ; acide oxalique = 11 mgr. 5. Régime carné, antipyrine et phénacétine.

Le 30 juillet, appétit meilleur, les forces reviennent progressivement ; sucre = 106 grammes ; albumine = traces ; acide oxalique = 8 mgr. 8.

Le 15 août état général presque bon ; courbature légère le soir ; nervosisme toujours prononcé ; sucre = 75 grammes ; pas d'albumine ; acide oxalique = 13 mgr. 9.

Le 30 août, les forces reviennent progressivement, plus de courbature le soir ; sucre = 64 grammes ; acide oxalique = 9 mgr. 2 ; pas d'albumine. Régime carné exclusif. Extrait thébaïque.

Le 15 septembre ; sucre = 38 grammes ; acide oxalique = 15 mgr. 6 ; pas d'albumine.

Le 30 septembre, état général bon ; la malade a repris 4 kilogrammes depuis le 30 juin. Sucre = 22 grammes ; acide oxalique = 18 mgr. 1 ; pas d'albumine.

Le 15 octobre. Sucre = 6 grammes, acide oxalique = 8 mgr. 9 ; pas d'albumine.

TABLEAU 53. — Résumé de l'Observation XXI.

DATES des analyses	Particularités de l'observation	Urines en c. cubes	Densité	Réaction	EXAMEN MICROSCOPIQUE des sédiments urinaux.	Albumine en gr.	Sucre total en gr.	Ac. oxal. totale en mgr.
18 juin 1899	Perte d'une fille, épuisement, prostration	3270	1019,4	Très acide	Sédiments assez abondants : surtout acide urique, urate de soude et phosphates de chaux, cellules de l'épithélium rénal, quelques leucocytes	1,16	0	34,9
21 juin	Hématurie, intolérance gastrique	4020	1018,0	Modérément acide	Sédiments peu abondants : surtout urates, acide urique, nombreux globules sanguins, nombreuses cellules épithéliales, leucocytes	?	0	48,0
25 juin	Troub. dyspeptiques	4635	1016,7	Faiblement acide	Très peu de sédiments : surtout cristaux d'acide urique, quelques hématies, quelques leucocytes, cristaux d'oxalate de chaux, cylindres hyalins disséminés	0,75	0	49,2
30 juin		4260	1019,5	Acide	Sédiments assez abondants : nombreux cristaux d'oxalate de chaux, d'acide urique et d'urate de soude, cellules épithéliales, leucocytes	traces	traces	8,7
15 juillet		3650	1018,7	Id.	Sédiments très peu abondants : acide urique, quelques hématies, urate de soude, quelques leucocytes, corpuscules muqueux	0,80	86	11,5
30 juillet		3285	1020,3	Id.	Sédiments peu abondants : acide urique, urate de soude, quelques leucocytes, quelques cellules épithéliales du rein	traces	106	8,8
15 août		4150	1018,6	Id.	Sédiments minimes : acide urique, quelques cristaux d'oxalate de chaux, cellules épithéliales, quelques cylindres hyalins disséminés	0	75	13,9
30 août		3945	1021,5	Très acide	Sédiments peu abondants : acide urique et urate de soude quelques cylindres hyalins, leucocytes, corpuscules muqueux	0	64	9,2
15 sept.		4100	1019,6	Acide	Sédiments peu abondants : acide urique, urate de soude, quelques cellules épithéliales, corpuscules muqueux	0	38	15,6
30 sept.		3630	1018,9	Id.	Sédiments peu abondants : surtout acide urique, quelques cristaux d'oxalate de chaux avec cylindres hyalins, leucocytes	0	22	40,1
15 oct.		3875	1019,5	Très acide	Sédiments minimes : surtout urate de soude, cristaux d'acide urique, quelques cellules pavimenteuses, quelques hématies	0	6	8,9
30 oct.		3750	1019,3	Acide	Sédiments urinaires peu abondants : surtout acide urique, quelques cellules épithéliales, cylindres hyalins, corpuscules muqueux	0	traces	12,3
15 nov.		4010	1019,5	Très acide	Sédiments urinaires peu abondants : surtout acide urique, corpuscules muqueux, cylindres hyalins	0	0	8,7
20 nov.	Doul. lomb.	2825	1021,3	Id.	Sédiments peu abondants : acide urique, urate de soude, quelques hématies, cellules de l'épithélium rénal	leg. tr.	0	36,8
21 nov.	Hématurie	2910	1020,2	Faiblement alcaline	Sédiments assez abondants : nombreux globules sanguins, nombreux cristaux d'oxalate de chaux, cylindres hyalins, urate de soude	traces	0	28,9
25 mai 1 ^{er} déc.		3020	1022,0	Très acide		traces	0	20,4
		3850	1021,6	Acide		0	0	9,8

Le 30 octobre. Sucre à l'état de traces impossibles à doser ; pas d'albumine ; acide oxalique = 12 mgr. 3.

Le 15 novembre : pas de sucre ; acide oxalique = 8 mgr. 7 ; peu d'albumine.

Le 19 novembre : après dix heures de chemin de fer et voitures, éprouve une grande fatigue ; le soir, mal de tête, pesanteur lombaire. Le lendemain matin au réveil, douleur à la nuque ; douleur lombaire ; douleur sur le trajet des uretères ; tout mouvement brusque exagère la douleur ; légère cuisson en urinant. Urines claires, jaunes ; peu de sédiments, quelques cristaux d'acide urique et d'urate de soude ; quelques hématies, cellules de l'épithélium rénal : pas de sucre ; légères traces d'albumine ; acide oxalique = 36 mgr. 8.

Le 21 novembre, hématurie d'origine rénale ; nombreuses globules de sang ; acide oxalique = 28 mgr. 9 ; pas de sucre.

Le 25 novembre, tout symptôme fonctionnel a disparu ; acide oxalique = 20 mgr. 4 ; pas de sucre, traces d'albumine.

Le 1^{er} décembre : ni sucre, ni albumine ; acide oxalique = 9 mgr. 8.

Ici se pose une question : D'où l'hypéroxalurie des diabétiques peut-elle bien provenir ? Le problème, comme nous venons de le voir, n'est pas facile à résoudre. Dans le cas de diabétique soumis au régime antidiabétique on ne saurait évidemment accepter la théorie de Cantani et Primavera, pour qui l'oxalurie serait due à une alimentation trop végétale. Mais, par contre, ne pourrait-on pas se demander si, dans certains cas du moins, l'hypéroxalurie ne serait pas due au régime antidiabétique qui est presque exclusivement carné et azoté et qui par suite, ainsi que nous l'avons déjà vu, favoriserait la crise hypéroxalurique ? A priori cette hypothèse est admissible et rationnelle ; c'est d'ailleurs l'opinion de M. le

docteur Dreyfus-Brisac. Et dès lors se trouve expliquée l'hyperoxalurie qui, absente lorsque l'on a constaté pour la première fois une glycosurie importante, se manifeste, une fois le traitement institué, à propos d'une complication du diabète, ou d'une seconde poussée de glycosurie. Tout aussi rationnelle paraît la glycosurie vicariante des auteurs anciens et dont notre maître M. le docteur Dreyfus-Brisac a observé un cas dans sa clientèle de la ville.

En somme nous croyons devoir conclure de nos observations :

1° Que l'hyperoxalurie et la glycosurie semblent suivre des oscillations indépendantes l'une de l'autre ;

2° Que l'hyperoxalurie semble survenir au cours de toute complication du diabète : troubles dyspeptiques, grippe, etc... ;

3° Que l'hyperoxalurie s'annonce souvent par quelques symptômes urinaires : courbature lombaire, douleur rénale, douleur sur le trajet des urètres, cuisson plus ou moins vive à la miction, picotements sur le gland, douleurs inguinales et testiculaires, etc. ;

4° Que l'hyperoxalurie est assez fréquemment accompagnée d'hématurie d'origine rénale ;

Enfin 5°, qu'il n'est pas impossible que l'hyperoxalurie des diabétiques, dans certains cas du moins, dans l'hyperoxalurie vicariante par exemple, n'ait pas d'autre cause que le régime antidiabétique, joint à une prédisposition constitutionnelle des sujets,

§ II. — HYPÉROXALURIE ET OBÉSITÉ.

Cantani (1) prétendait que l'oxalurie se rencontrait souvent chez les obèses : et de fait il avait souvent rencontré une grande quantité de cristaux d'oxalate de chaux chez les sujets atteints d'obésité. Cela était évidemment rationnel puisque chez les obèses la nutrition est ralentie, et les oxydations retardées et incomplètes.

Primavera (2) cite également un grand nombre d'observations de sujets obèses chez lesquels l'examen microscopique des sédiments urinaires révèle une grande quantité de cristaux minuscules d'oxalate de chaux.

Kish plus récemment, ne se contentant pas de l'examen microscopique, dose l'acide oxalique chez un certain nombre d'individus obèses. Mais il ne donne que le chiffre de l'acide oxalique par litre d'urine, en sorte que l'on ignore la quantité totale d'acide oxalique excrétée dans les 24 heures. Néanmoins ces sujets étant presque tous polyuriques (3 à 10 litres par jour et même davantage), il est facile de se rendre compte qu'il y a généralement hypéroxalurie.

OBSERVATION XXII. — Observation II de Kisch (3). — M. S., 52 ans ; gros mangeur, régime presque exclusivement carné ; obèse depuis des années ; Poids = 180 kilogrammes ; essoufflé à

(1) CANTANI. — Theorie und Therapie der Oxalurie. *Zeithchr. f. therapie*. Wiener, 1885, Bd 3, p. 105-108.

(2) PRIMAVERA. — Diagnosi e cura della ossaluria. *Il Morgagni*, 1876, p. 289-301.

(3) KISH. — Zur Kenntniss der Oxalsäureausscheidung bei Lipomatosis. *Berliner klin. Woch.*, 1892, p. 357.

la marche et au moindre effort ; migraines fréquentes ; vertiges ; troubles dyspeptiques variés ; léger œdème malléolaire. Urines : jaune pierre ponce ; $D = 1027$; faiblement acides ; sédiments peu abondants consistant en acide urique et quelques corpuscules muqueux ; substances normales dans les limites normales d'une urine concentrée ; acide oxalique $= 18$ mgr. par litre ; légères traces d'albumine.

OBSERVATION XXIII. — Observation II, de Kish (1). — Madame H..., 47 ans, très obèse ; poids $= 102$ kilogr. Depuis un an, arrêt de la menstruation ; troubles peu considérables ; principalement respiration courte, parfois battements de cœur et vertiges, urines : jaune vin, légèrement troubles ; $D = 1017$, assez fortement acides ; sédiments tout à fait insignifiants consistant en acide urique, et en corpuscules muqueux ; uroxanthine au-dessus de la normale ; autres substances dans les proportions normales d'une urine fortement acide ; acide oxalique $= 21$ mgr. par litre.

OBSERVATION XXIV. — Observation IV, de Kish (2). — Monsieur L..., 35 ans, obèse, de famille obèse, bon vivant, prenant peu d'exercice ; poids $= 112$ kilog. ; troubles légers ; respiration courte, palpitations au moindre effort, vertiges légers. Urines : jaune pierre ponce ; $D = 1027$, faiblement acides ; sédiments peu abondants consistant en acide urique et en quelques corpuscules muqueux ; éléments normaux dans les proportions normales d'une urine concentrée ; acide oxalique $= 11$ mgr. 7 par litre.

OBSERVATION XXV. — Observation VI, de Kish (3). — Monsieur M..., 52 ans, lipomateux depuis des années ; poids $= 96$ kilogr. ; troubles asthmatiques importants ; troubles variés de stase ; œdème malléolaire. Urines : jaune vin foncé ; $D = 1032$, modérément acides ; sédiments très peu abondants consistant presque exclusivement en oxalate de chaux avec un peu d'acide

(1, 2, 3), KISH. — *Loco citato*.

urique, de cellules épithéliales, de corpuscules muqueux et de globules de pus ; éléments normaux dans les proportions d'une urine concentrée ; acide oxalique = 40 mgr. par litre ; albumine, traces < 0 gr. 01 p. o/o.

OBSERVATION XXVI. — Observation VII, de Kish (1), — Monsieur H..., 40 ans, bon vivant, poids = 94 kilogr. ; troubles modérés d'obésité. — Urines : jaune vin ; D = 1027, fortement acides ; sédiments peu abondants consistant en acide urique, oxalate de chaux, leucocytes ; éléments normaux dans les proportions d'une urine moyennement concentrée ; acide oxalique = 4 mgr. 9 par litre ; traces d'albumine.

OBSERVATION XXVII. — Observation VIII, de Kish (2). — Monsieur R..., 45 ans, très obèse, bon vivant, vie sédentaire ; poids = 107 kilogr. ; accès d'asthme cardiaque ; vertiges. — Urines : jaune vin ; D = 1032, faiblement acides ; sédiments très peu abondants consistant en corpuscules muqueux, acide urique, oxalate de chaux et indigo ; éléments normaux dans les proportions d'une urine moyennement concentrée ; acide oxalique = 7 mgr. 5 par litre ; traces d'albumine.

OBSERVATION XXVIII. — Observation II, de Kish (3). — Madame F..., 45 ans, très obèse ; dégénérescence graisseuse du cœur à un stade avancé ; très nerveuse ; dyspepsie grave ; constipation habituelle. — Urines : jaune vin, très troubles ; D = 1031, très fortement acides ; sédiments considérables consistant surtout en urate acide de soude, beaucoup d'oxalate de chaux, peu d'acide urique, très peu de cellules épithéliales, de corpuscules muqueux et de cylindres hyalins très disséminés, partiellement garnis d'oxalate de chaux ; éléments normaux dans les proportions normales d'une urine fortement concentrée ; acide oxali-

(1, 2) KISH. — *Loco citato*.

(3) KISH. — Zur Lehre von Oxalurie. *Wiener med. Woch.* 1894, p. 786 et suiv.

que = 53 mgr. 6 par litre; indigo = 64 mgr. par litre; albumine, traces très minimes < 0 gr. 01 p. ‰; traces d'acide acétique.

OBSERVATION XXIX. — Observation VII, de Kish (1). — Monsieur J..., 45 ans; lipomatose très accentuée; accès fréquents d'asthme cardiaque; néphrite interstitielle. — Urines: jaune vin; D = 1022, fortement acides; sédiments minimes composés de beaucoup de globules de pus, beaucoup de cylindres hyalins, les uns âprement granuleux, les autres entourés de globules de pus; débris épithéliaux provenant des différentes parties des voies urinaires; éléments normaux en proportions normales; albumine = 0 gr. 02 p. ‰; acide oxalique = 13 mgr par litre.

OBSERVATION XXX. — Observation VIII, de Kish (2). — Monsieur H..., 38 ans, très obèse, troubles dyspeptiques; constipation habituelle; œdème malléolaire. — Urines: jaune foncé; D = 1032,8; très fortement acides; sédiments presque nuls consistant en quelques cellules épithéliales et quelques corpuscules muqueux; éléments normaux dans les proportions d'une urine concentrée; acide oxalique = 6 mgr. 7 par litre; traces d'albumine environ 0 gr. 01 p. ‰.

OBSERVATION XXXI. — Observation IX, de Kish (3). — Monsieur H..., 42 ans, lipomatose généralisée; légers accès d'asthme cardiaque; gros mangeur; vie sédentaire. — Urines: jaune vin foncé; D = 1026,9; fortement acides; sédiments très minimes consistant simplement en quelques corpuscules muqueux et quelques cellules épithéliales; acide oxalique = 13 mgr. 9 par litre.

OBSERVATION XXXII. — Observation X, de Kish (4). — Madame S..., 45 ans, lipomatose généralisée; respiration

(1, 2, 3, 4) KISH. — Ein Beitrag zur pathologischen Oxalurie. *Centralblatt. f. krankh. d. Harn, und Sexual Organ.*, 1896, p. 185-195.

courte; symptômes variés de stases; œdème malléolaire. — Urines: jaune pierre ponce; légèrement troubles; $D = 1025,3$; très fortement acides; sédiments en moyenne abondance, constitués par de nombreux cristaux d'urate acide de soude, un assez grand nombre de débris cellulaires provenant des épithéliums uréthral et vésical, et par quelques corpuscules muqueux; éléments normaux comme dans une urine concentrée: acide oxalique = 11 mgr.6 par litre.

OBSERVATION XXXIII. — Observation XXI, de Kish (1). — Monsieur S..., 40 ans, symptômes marqués d'obésité; sujet aux migraines; vie sédentaire. — Urines: jaunes; $D = 1023,6$; modérément alcalines; sédiments peu abondants, consistant en globules de pus, corpuscules muqueux, en cylindres hyalins très disséminés et en cellules épithéliales provenant de la vessie et des reins; éléments normaux en quantités normales; traces minimales d'albumine < 0 gr, 01 p, %; acide oxalique = 8 mgr. 7 par litre.

OBSERVATION XXXIV. — Observation XXII, de Kish (2). — Monsieur L..., 46 ans, très obèse; essoufflement au moindre effort; accès fréquents d'asthme cardiaque; nervosisme. — Urines: jaune vin; $D = 1021,5$, assez fortement acides; sédiments peu importants constitués par des corpuscules muqueux, des globules de pus, un peu d'acide urique et débris de l'épithélium vésical; éléments normaux en proportions normales; acide oxalique = 16 mgr. 9 par litre; albumine = 0 gr. 17 p. %.

OBSERVATION XXXV. — Observation XXIII, de Kish (3). — Monsieur J..., 40 ans, lipomatose généralisée; bon vivant; vie sédentaire; léger œdème malléolaire. — Urines: jaune vin foncé; $D = 1015,1$, fortement acides; sédiments très minimales, comprenant quelques débris épithéliaux des diverses parties de tout

(1, 2, 3). — KISH. — *Loco citato*.

TABLEAU 54. — Résumé des Observations de Kish.

N° des observations	Nom et sexe du malade	ÂGE	Nature de la maladie	Densité de l'urine	Réaction de l'urine	EXAMEN MICROSCOPIQUE des Sédiments	Albumine en gr, par litre	Ac, Ox, tot en mgr, par litre
XXII	M. S.....	52	Lipomatose généralisée, Asthme cardiaque	1027	Faiblement acide	Sédiments peu abondants : cristaux d'acide urique, quelques corpuscules muqueux. Sédiments tout à fait insignifiants : surtout acide urique et corpuscules gélatineux.	Traces minimes	18,0
XXIII	Mme H...	47	Lipomatose	1017	Assez fortement acide	Sédiments peu abondants : presque exclusivement acide urique et quelques corpuscules gélatineux.	—	21,0
XXIV	M. L.....	35	Lipomatose considérable Asthme cardiaque	1027	Faiblement acide	Sédiments peu abondants : cristaux d'acide urique et surtout d'oxalate de chaux, avec leucocytes, globules de pus et corpuscules muqueux	—	11,7
XXV	M. M....	52	Lipomatose considérable Asthme cardiaque	1032	Moderément acide	Sédiments peu abondants : cristaux d'acide urique et surtout d'oxalate de chaux, avec leucocytes, globules de pus et corpuscules muqueux	traces 0,10	40,0
XXVI	M. H....	40	Lipomatose modérée	1027	Fortement acide	Sédiments insignifiants : cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux av. leucocytes.	traces	4,9
XXVII	M. R.....	45	Lipomatose Asthme cardiaque	1032	Faiblement acide	Sédiments très insignifiants : corpuscules gélatineux, cristaux d'acide urique, d'oxalate de chaux et indigo.	traces	7,5
XXVIII	Mme F...	45	Obésité. Nervosisme Dyspepsie	1031	Très fortement acide	Sédiments considérables : surtout urate acide de soude, beaucoup d'oxal. de chaux, quelques cellules épithéliales, corpuscules muqueux, cylindres hyalins, peu d'acide urique.	0,20	13,0
XXIX	M. J.....	45	Lipomatose très accentuée Asthme cardiaque Néphrite	1022,8	Fortement acide	Sédiments minimes : beaucoup de globules de pus et de cylindres hyalins granuleux, cellules épithéliales de tout l'appareil urinaire.	0,20	13,0
XXX	M. H....	38	Lipomatose généralisée	1032,8	Très fortement acide	Sédiments très minimes : sécrétions muqueuses surtout av. corpuscules muqueux et glo-	0,10	6,7

XXXI	M. H....	42	Id.	1026,8	Fortement acide	13,9	bules de pus, cellules épithé- liales (vessie, urètre), peu d'acide urique.
XXXII	M ^{me} S...	45	Id.	1025,3	Très fortement acide	11,6	Sédiments très minimes : quel- ques cellules épithéliales et quelq. corpuscules muqueux Sédiments moyenn ^t abondants : surtout urate acide de soude et oxalate de chaux, nom- breuses cellules épithéliales de la vessie, corpuscules muqueux.
XXXIII	M. S.....	40	Id.	1023,6	Modéré ^t alcaline	8,7	Sédiments minimes : globules de pus, corpusc. muqueux, cellules épithéliales (reins et vessie), cylindres hyalins très disséminés.
XXXIV	M. L.....	46	Id.	1024,5	Assez fortement acide	16,9	Sédiments minimes : surtout corpuscules muqueux et glo- bules de pus, un peu d'acide urique et cell. épithéliales de la muqueuse vésicale.
XXXV	M. J.....	40	Id.	1015,1	Fortement acide	8,8	Sédiments tout à fait minimes : acide urique, quelq. cellules épithélial ^{es} de toutes les voies urinaires, acide urique, q. q. globules sanguins et cylon- dres hyalins.
XXXVI	M. M....	45	Id.	1013,4	id.	17,9	Sédiments tout à fait minimes : acide urique, q. q. cellules épithélial ^{es} de toutes les voies urinaires, cylindres hyalins disséminés et granuleux.
XXXVII	M. Sch...	40	Id.	1019,4	Assez fortement acide	12,3	Sédiments très minimes : q. q. cellules épithél. parimente- ses et q. corpusc. muqueux.
XXXVIII	M. Ph...	62	Id. Asthme cardiaque	1021,6	Très fortement	19,4	Sédiments minimes consistant surtout en acide urique, nom- breuses cellules épithéliales parimenteuses, et q. q. cylon- dres hyalins.

l'appareil urinaire, un peu d'acide urique, quelques globules sanguins et des cylindres hyalins très disséminés; éléments normaux dans les proportions normales d'une urine concentrée; acide oxalique = 8 mgr. 8 par litre; albumine = 0 gr. 013 p. %.

OBSERVATION XXXVI. — Observation XXIV, de Kish (1). — Monsieur M..., 45 ans, symptômes bien gênants d'obésité; nerveux; constipation habituelle. — Urines: jaune pierre ponce; D = 1013,1; fortement acides; sédiments tout à fait insignifiants, consistant en quelques cristaux d'acide urique, quelques débris épithéliaux provenant de toutes les parties de l'appareil urinaire en cylindres hyalins très disséminés et finement granulés; substances normales en quantités normales; acide oxalique = 17 mgr. 9 par litre; albumine = 0 gr. 01 p. %.

OBSERVATION XXXVII. — Observation XXV, de Kish (2). — Monsieur Sch..., 40 ans, très obèse, vie sédentaire; phénomènes variés de stase; troubles dyspeptiques. — Urines: jaunes; D = 1019,4, assez fortement acides; sédiments très peu abondants, constitués par quelques cellules épithéliales pavimenteuses et quelques corpuscules muqueux; éléments normaux dans les proportions normales d'une urine moyennement concentrée; acide oxalique = 12 mgr. 3 par litre.

OBSERVATION XXXVIII. — Observation XXVI, de Kish (3). — Monsieur Ph..., 62 ans, lipomatose généralisée; asthme cardiaque à un stade avancé; vie sédentaire; troubles respiratoires; phénomènes de stase; infiltration oedémateuse des pieds. — Urines: jaunes, très abondantes; D = 1021, 6; très fortement acides; sédiments peu abondants comprenant surtout des cristaux d'acide urique, un assez grand nombre de débris cellulaires de l'épithélium vésical et quelques cylindres hyalins; éléments normaux dans les proportions normales d'une urine

(1, 2, 3) KISH. — *Loco citato*.

fortement concentrée; acide oxalique = 19 mgr. 4 par litre; albumine = 0gr. 019 p. ‰.

A ces observations de Kish, nous ajouterons quelques observations personnelles :

OBSERVATION XXXIX. — Personnelle. — Louis P..., ancien employé de commerce, bon vivant, très obèse, accès de dyspnée, 46 ans. Poids = 164 kilogr. Régime : gros mangeur, beaucoup de viandes, graisses et farineux. Boisson : bière, cidre, eau rougie, lait; jamais de vin pur ni de liqueurs. Dégénérescence graisseuse du cœur; néphrite interstitielle; varicocèle; constipation habituelle avec débâcles diarrhéiformes; varices; hémorroïdes; œdème malléolaire. Chaque débâcle est précédée de rachialgie lombaire, avec douleurs rénales et uréthrales, plus accentuées à gauche, et de cuissons plus ou moins vives en urinant; pas de passé uréthral; jamais de calculs ni de graviers.

Nous avons pris les urines de ce malade avant, pendant et après deux de ces débâcles. Nous renvoyons au tableau 55, résumé de ces analyses. Nous voyons qu'en dehors des crises, il y a déjà polyurie et élévation modérée du taux de l'oxalurie; mais chaque fois qu'apparaît la rachialgie lombaire, il y a augmentation notable de l'oxalurie.

OBSERVATION XL. — Personnelle. — Henriette G..., 52 ans, très obèse, 105 kilogrammes; bouchère, a commencé à grossir à 43 ans à partir de la ménopause; varices; constipation habituelle; palpitations après les repas et après tout effort prolongé; albuminurie légère. La malade accuse de temps à autre, tous

TABLEAU 55. — Résumé de l'Observation XXXIX

Dates des analyses 1899	Particularités de l'Observation	Urine en g.	Densité	Réaction	Propriété physique	EXAMEN MICROSCOPIQUE des sédiments.	Albumine en gr.	Ac. Ox. en mgr.
20 mars	Obésité Accès de dysp.	3230	1021	Faiblement acide	Jaune clair ; légèrement troubles	Sédiments peu abondants : surtout acide urique, quelques cristaux d'oxalate de chaux, cellules épithéliales.	0,60	20,6
5 juin	Doul. lombaires Cuisson à la miction	2950	1029	Tr. forte acide	Jaune foncé ; légèrement troubles	Sédiments minimes : quelques cristaux d'oxalate de chaux, surtout cellules épithéliales (reins), quelques hématies et leucocytes.	0,74	41,1
8 juin	Diarrhée	2450	1023	Tr acide	Jaune clair ; très limpide	Sédiments minimes : quelques cristaux d'urate de soude, acide urique, leucocytes et cellules épithéliales (reins).	0,45	39,0
27 juin	B. portant	3675	1020	Faiblement acide	Jaune clair ; légèrement troubles	Sédiments peu abondants : surtout urate de soude, quelques leucocytes, quelques cellules épithéliales.	0,35	19,8
30 juil.	id.	4000	1020	id.	Jaune clair, légèrement troubles	Sédiments assez importants : beaucoup d'urate de soude, nombreux cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux, cellules épithéliales.	0,50	21,7
30 oct.	id.	3520	1021	Acide	Jaune ambré ; très limpide	Sédiments insignifiants : quelques cellules épithéliales, et cylindres hyalins garnis de cristaux minimes d'oxalate de chaux.	0,15	19,3
11 nov.	Doul. lombaires Cuisson en urinant	3040	1023	Tr. acide	Jaune rouge ; louché	Sédiments peu abondants : acide urique, nombreuses hématies et cellules épithéliales, corpuscules muqueux, peu d'urate de soude.	0,79	36,7
12 nov.	Diarrhée	2535	1021	id.	Jaune pâle ; très troubles	Sédiments assez abondants : surtout urate de soude et cellules épithéliales, quelques leucocytes et globules de pus, peu d'acide urique.	0,85	52,4
25 nov.	B. portant	3800	1021	Faiblement acide	Jaune ambré ; dépôts floconneux	Sédiments abondants : nombreux globules de pus, et cellules épithéliales, corpuscules muqueux, cylindres hyalins, oxalate de chaux, urate de soude.	0,60	23,3
23 déc.	id.	3975	1022	Faiblement alcaline	Jaune ambré ; très limpide	Sédiments minimes : surtout urate de soude, cylindres hyalins et quelques cristaux d'oxalate de chaux, rares cellules épithéliales.	0,28	23,0

TABLEAU 56. — Résumé de l'Observation LX.

Dates des analyses 1899	Particularités de l'observation	Urines en g.	Densité	Réaction	Propriétés physiques	EXAMEN MICROSCOPIQUE des sédiments	Albumine en gr.	Ac. Ox. en mgr.
4 juin		1975	1025	Peu acide	Jaune paille, transparente	Sédiments très peu abondants : quelques cristaux d'acide urique et quelques corpuscules muqueux et cylindres hyalins.	0.40	22,2
21 juin	Doul. lombaires Cuisse en urinant	2090	1023	Acide	Jaune foncé. léger trouble	Sédiments peu abondants : urate de soude, acide urique, quelques hématies, oxalate de chaux, cellules épithéliales, leucocytes.	0.80	48,6
23 juin	Hématurie légère	2050	1023	Alcaline	Jaune rouge, léger trouble	Sédiments assez abondants : surtout globules rouges, cellules épithéliales, oxalate de chaux, quelques leucocytes et globules de pus.	?	42,0
1 ^{er} juillet		2340	1022	Très acide	Jaune pâle, louché	Sédiments peu abondants : urate de soude, acide urique, mucons, globules de pus.	0.25	21,7
4 ^{er} août		1790	1029	Très acide	Jaune paille, limpide	Sédiments rares : acide urique, quelques cristaux d'oxalate de chaux et cylindres hyalins épars.	0.40	20,1
10 oct.		1900	1021	Acide	Jaune foncé. léger trouble	Sédiments peu abondants : urate de soude, acide urique, leucocytes, et globules de pus.	0.30	18,9
15 nov.		2120	1018	Peu acide	Jaune paille, léger trouble	Sédiments assez abondants : beaucoup d'urate de soude, peu d'acide urique et d'oxalate de chaux, cylindres hyalins.	0.45	19,8
8 déc.	Doul. lombaires Cuisse à la miction	2000	1025	Très acide	Jaune foncé, léger trouble	Sédiments assez abondants : beaucoup d'acide urique et d'oxalate de chaux, nombreuses hématies et cellules épithéliales, leucocytes.	1,20	37,4
10 déc.	Hématurie	2310	1024	Très peu acide	Jaune foncé, assez trouble	Sédiments abondants : surtout globules rouges, acide urique et oxalate, quelques leucocytes et cylindres hyalins, beaucoup de cellules épithéliales.	?	44,1
18 déc.		2650	1025	Acide	Jaune pâle, léger trouble	Sédiments rares : quelques cristaux d'urate et d'acide urique, avec quelques leucocytes et cylindres hyalins.	0,15	26,0

TABLEAU 57. — Résumé de l'Observation XLI.

Dates des analyses	Particularités de l'observation	U ₁ g ₁₀₀ c ₁₀₀	Densité	Réaction	Propriétés physiques	EXAMEN MICROSCOPIQUE des sédiments.	Albumine en gr.	Ac. Ox. en mgr.
5 août	Doul. lomb. insomnie	4120	1020	Acide	Claire, ambree	Sédiments peu abondants : acide urique et oxalate de chaux surtout, hématies, cellules épithéliales (rein).	Traces	29,6
6 août	Doul. lombaires Cuisson en urinant	3875	1019	Très acide	Rougeâtre, léger. trouble	Sédiments assez abondants : acide urique et oxalate, nombreuses hématies et cellules de l'épithélium rénal leucocytes.	0,15	45,1
21 sept.		3200	1023	Peu acide	Pâle, léger. trouble	Sédiments assez abondants : surtout urate et mucus, quelques cristaux d'acide urique et d'oxalate, cylindres hyalins, leucocytes.	0,10	26,0
19 oct.	Insomnie, céphalée	3900	1021	Très acide	Rougeâtre, peu trouble	Sédiments peu abondants : acide urique et oxalate, cylindres hyalins, hématies, cellules de l'épithélium rénal.	Traces	65,9
20 oct.	Doul. lombaires Cuisson à la miction	4200	1020	Très acide	Jaune foncé, peu trouble	Sédiments peu importants : acide urique, oxalate, hématies, leucocytes, cellules de l'épithélium rénal.	0,30	57,4
4 nov.		3960	1020	Acide	Pâle, léger. trouble	Sédiments assez abondants : urate de soude, mucus, leucocytes, cylindres hyalins entourant des cristaux d'oxalate de chaux.	Traces	25,1
13 déc.		3250	1022	Très acide	Pâle, assez trouble	Sédiments abondants : urate, cristaux d'oxalate, beaucoup de mucus et de leucocytes, cylindres hyalins.	Traces	20,3
5 janv. 1900	Nausée, céphalée, insomnie	4310	1023	Très acide	Foncée, peu trouble	Sédiments rares : surtout acide urique et oxalate de chaux avec hématies et quelques cellules épithéliales.	0,25	49,2
6 janv.	Doul. lombaires Cuisson à la miction	3920	1023	Très acide	Foncée, peu trouble	Sédiments peu abondants : surtout acide urique et oxalate, nombreuses cellules de l'épithélium rénal, hématies.	0,20	49,4
9 janv.		4050	1019	Acide	Claire, ambree léger. trouble	Sédiments peu abondants : mucus, urate de soude, leucocytes, oxalate de chaux, et cylindres hyalins.	0,10	29,0

les quatre ou cinq mois, de violentes migraines avec courbature lombaire, hyperesthésie lombo-abdominale, cuisson vive en urinant ; le tout se termine au bout deux ou trois jours par une hématurie légère.

Nous avons pu examiner les urines de cette malade au moment de l'une de ces crises et nous avons trouvé une hyperoxalurie considérable qui a diminué rapidement après l'hématurie, mais qui persistait encore quatre six et huit semaines après. (Voir tableau 56). Nous croyons donc que, chez cette malade, l'hyperoxalurie est habituelle avec quelques augmentations passagères au moment des crises rénales.

OBSERVATION XLI. — Personnelle. — Henri V..., 38 ans, très obèse, poids = 101 kilogrammes, pâtissier ; boit beaucoup de bière et de lait, jamais de liqueurs, ni de vin ; nourriture mixte très abondante ; malgré quelques petites varices, bon marcheur ; quelquefois, à la suite de grandes fatigues, léger œdème malléolaire ; gros fumeur. Ni constipation, ni diarrhée ; quelquefois insomnies suivies le lendemain de douleurs lombaires, avec pesanteur rénale et testiculaire, et cuisson urétrale à la miction : pas de passé urinaire. Impuissance génitale depuis l'âge de 33 ans.

Nous avons pu analyser ses urines à différentes reprises et nous avons constaté outre une polyurie marquée, une hyperoxalurie légère avec exaspération au moment des insomnies. (Voir tableau 57).

OBSERVATION XLII. — Personnelle. — M^{lle} Juliette B..., 21 ans, 82 kilogrammes, a commencé à grossir à 15 ans, à la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu ; fille de

TABEAU 58. — Résumé

Dates des analyses	Particularités de l'observation	Urines enc.c.	Densité	Réaction	Couleur
28 juillet	Période intermenstruelle,	1830	1022	Acide	Jaune paille
9 août	Période menstruelle : angine, otalgie, douleurs lombaires,	2125	1021	Lég ^t . alc.	Jaune clair
10 août		2325	1021	Lég ^t . alc.	Jaune foncé
23 août	Période intermenstruelle,	2100	1025	Acide	Jaune clair
5 sep.	Période menstruelle : règles, douleurs lomb., cuisson en urinant,	2060	1020	Peu ac.	Jaune pâle.
6 sept.		2520	1021	Id.	Jaune rouge
20 sept.	Période intermenstruelle,	1945	1023	Acide	Jaune paille
2 oct.	Pas de règles : angine, otalgie, douleurs lomb., cuisson en urinant,	2220	1023	Tr. acide	Jaune foncé
3 oct.		2090	1023	Acide	Jaune paille
17 oct.	Période intermenstruelle,	1875	1020	Tr. acide	Jaune pâle
31 oct.	Pas de règles : otalgie, douleurs lomb., coliques violentes, cuisson en urinant, hématurie légère.	2430	1021	Peu ac.	Jaune foncé
1 ^{er} nov.		2255	1021	Id.	Jaune rouge
15 nov.	Période intermenstruelle,	2305	1025	Tr. acide	Jaune pâle
28 nov.	Règles : angine légère, otalgie, douleurs lombaires, cuisson en urinant.	2015	1025	Id.	Jaune foncé
29 nov.		1960	1025	Alcaline	Jaune rouge
13 déc.	Période intermenstruelle,	2060	1019	Tr. acide	Jaune paille
26 déc.	Pas de règles : angine, otalgie, douleurs lombaires, cuisson à la miction,	2520	1020	Acide	Jaune foncé
27 déc.		2150	1023	Id.	Id.
12 janv.	Période intermenstruelle,	2300	1021	Tr. acide	Jaune pâle

de l'Observation XLII.

Transparence	EXAMEN MICROSCOPIQUE des sédiments,	Ac- Ox- en mgr.
Claire	Un peu d'urate de soude, quelques corpusculs muqueux, oxalate de chaux.	18,1
Limpide	Quelques cristaux d'oxalate de chaux et d'acide urique, quelques hématuries, cellules épithéliales.	29,4
Id.	Cristaux d'oxalate de chaux, acide urique, hématies, cylindres hyalins.	36,2
Léger louche	Urate de soude, cylindres hyalins, corpusculs muqueux.	19,0
Léger tr.	Urate de Na, acide urique, quelques globules rouges, leucocytes, cellules épithéliales.	28,5
Très tr.	Acide urique, oxalate de chaux, nombreux globules rouges, cellules épithéliales.	25,4
Tr. limp.	Urate de Na, acide urique, cylindres hyalins, corpusculs muqueux.	18,7
Léger tr.	Oxalate de chaux, acide urique, quelques hématies, leucocytes, cellules épithéliales.	41,0
Très tr.	Oxalate de chaux, hématies, cellules épithéliales, acide urique.	32,8
Trouble	Urate de Na, oxalate de chaux, cylindres hyalins, peu d'acide urique.	20,3
Léger tr.	Acide urique, oxalate de chaux, hématies, leucocytes, cellules épithéliales.	39,1
Très tr.	Oxalate de chaux, nombreux globules rouges et leucocytes, cellules épithéliales.	30,3
Tr. limp.	Urate de Na, acide urique, corpusculs muqueux, quelques globules de pus.	19,5
Léger tr.	Oxalate de chaux, nombreux globules rouges, cellules épithéliales.	30,1
Très tr.	Acide urique, oxalate de chaux, globules rouges, cellules épithéliales.	28,6
Léger louche	Acide urique, peu d'urate et d'oxalate de chaux, quelques cylindres hyalins.	17,9
Léger tr.	Urate de Na, corpusculs muqueux, cylindres hyalins, leucocytes.	35,7
Id.	Acide urique, oxalate de chaux, cellules épithéliales, hématies.	36,8
Limpide	Acide urique, urate de soude, oxalate de chaux, cylindres hyalins.	18,7

père diabétique et de mère goutteuse; un frère atteint de lithiase biliaire avec crises de colique hépatique. — Réglée à 11 ans 1/2 régulièrement jusqu'à 16 ans, depuis irrégulièrement tous les deux ou trois mois, et très peu à chaque fois; anémique. — Palpitations de cœur fréquentes; faciles accès de dyspnée; à l'auscultation rétrécissement mitral difficile à percevoir, mais net après une marche un peu longue. — Ne souffre pas en dehors de cela. Cependant au moment des menstruations, et surtout lorsque celles-ci font défaut, la malade éprouve un violent mal de gorge, avec tuméfaction des amygdales; des douleurs vives dans les oreilles sans otorrhagie, une tuméfaction douloureuse des seins, avec une courbature lombaire très douloureuse, quelques coliques analogues à celles qui accompagnent la menstruation, et des « brûlures » en urinant: une fois même nous avons observé une légère hématurie.

Nous avons suivi la malade pendant 5 mois en analysant ses urines tous les quinze jours, au moment des périodes menstruelles et au milieu des périodes intercalaires, et voici les résultats que nous avons obtenus: (Voir tableau 58): l'excrétion de l'acide oxalique déjà plutôt exagéré entre les périodes menstruelles, était accru de beaucoup au moment de ces périodes, et surtout lorsque les règles faisaient défaut.

Somme toute, dans nos quatre observations, on voit que ces malades, polyuriques, excrétaient tous une quantité d'acide oxalique variant en temps normal entre 18 et 26 milligrammes, quantité certainement bien au-dessus de la normale physiologique (0 à 12 milligrammes) à notre avis; mais chez tous ces sujets, nous avons constaté qu'à certains moments cette hyperoxalurie s'exa-

gérât encore en s'accompagnant de quelques symptômes presque toujours les mêmes : courbature lombéo-abdominale, douleur rénale et uréthrale, avec cuisson manifeste en urinant, phénomènes que nous avons déjà constatés à propos du diabète.

Donc, les obèses comme les diabétiques sont, dans un certain nombre de cas du moins, des hyperoxaluriques : telle est la conclusion que nous croyons devoir formuler d'après les observations de Kish et nos observations personnelles.

§ III. — HYPEROXALURIE ET LITHIASE RÉNALE

Nous savons déjà que, dans un certain nombre de cas, les calculs sont composés, sinon exclusivement, du moins en partie, d'oxalate de chaux ; comment se fait-il donc qu'un calcul puisse provenir de cristaux d'oxalate de chaux ?

Nous n'avons pas la prétention d'énoncer ici toutes les théories émises jusqu'à ce jour pour expliquer la formation du gravier et des calculs, cependant nous ne pouvons passer sous silence quelques théories récentes et les principales recherches qui ont été faites en ce sens.

Pour Ebstein (1), la condition essentielle sans la lequel le moindre petit gravier ne pourrait se produire, est l'existence d'une affection catarrhale des voies urinaires.

En effet toutes ses recherches sur la structure du calcul, lui ont démontré que tous les graviers, toutes les pierres ont pour squelette une trame composée de matière organique albuminoïde qui détermine la forme du calcul, qui lui sert de charpente et qui s'incruste pour lui donner naissance.

Mais qui peut donner naissance à cette matière organique, si ce n'est la muqueuse ou les cellules épithéliales enflammées de l'appareil urinaire; ceci nous explique en même temps pourquoi les calculs se développent toujours là où cette muqueuse n'est pas parfaitement intacte.

Cette théorie, si séduisante soit-elle, est peut être trop absolue, car elle paraît contredite par ce seul fait qu'on trouve les calculs chez des individus chez lesquels il est impossible de découvrir ni traces d'albumine, ni aucune inflammation des voies urinaires.

Il est admis que les corps étrangers ont une certaine influence sur la formation des calculs, en leur servant de noyau central autour duquel se déposent les urates, les oxalates, les phosphates, etc...

On avait émis l'hypothèse que les microbes pouvaient, dans la plupart des cas sinon toujours, jouer ce rôle de corps étrangers; malheureusement cette théorie, semble infirmée complètement par les recherches expérimentales faites par Ebstein et Nicolaïer d'abord, puis par celles de M. Tuffier.

Pour Ebstein et Nicolaïer (1), tout autre serait le rôle des microbes : ils provoquent cette inflammation des voies urinaires, cause essentielle de la formation du calcul, et donnent ainsi naissance à la trame organique qui sera le point de départ de ce calcul. Mais les microbes ne jouissent pas seuls de cette faculté : les substances irritantes, l'oxamide par exemple, s'éliminant par le rein, peuvent également amener une inflammation des voies urinaires ; il est certain aussi que les corps septiques s'incrustent bien plus facilement pendant leur séjour dans l'urine que les corps aseptiques ; ce fait est d'ailleurs vérifié par l'expérimentation.

En effet M. Tuffier (2), dans une série d'expériences faites en 1888, avait établi : « 1° Que les corps étran-
« gers aseptiques n'étaient modifiés en rien par leur
« séjour dans les voies urinaires normales ; — 2° Que
« l'organe qui renferme le corps étranger (vessie ou
« rein) ne subit aucune altération due à la présence de
« ce corps ».

Ebstein et Nicolaïer ont été les premiers à parvenir à provoquer la formation de calculs artificiels, en faisant prendre à des animaux 4 à 5 grammes d'oxamide par jour pendant un ou plusieurs mois.

M. Tuffier renouvela les mêmes expériences et aboutit au même résultat ; il fit alors de nouvelles expériences

(1) EBSTEIN und NICOLAÏER. — Die experimentalle Erzeugung von Harnstoff. Wiesbaden, 1891.

(2) TUFFIER. — *Archives de Physiologie*, 1893.

pour rechercher l'influence des corps étrangers relativement à la formation de ces mêmes calculs. C'est ainsi que des fils de soie aseptiques, au bout d'un mois de séjour dans la vessie, ont été retrouvés recouvert seulement d'une légère couche d'oxamide; un morceau de soie septique dans les mêmes conditions, retiré au bout de huit jours, fut trouvé incrusté d'une épaisse couche crétacée d'oxamide et de phosphate.

Cet auteur en conclut : qu'il y a une précipitation bien plus considérable des concrétions sur un point infecté de l'appareil urinaire. Mais les recherches bactériologiques faites sur ces calculs ont été entièrement négatives.

Dans une autre série de recherches, le même expérimentateur montre en effet que les précipitations se comportent différemment suivant qu'il s'agit d'un corps lisse ou présentant des aspérités : une bille de verre lisse ne laisse déposer à sa surface aucune couche d'oxamide, tandis qu'une bille à surface bossuée et irrégulière même aseptique, ou un fil de soie rugueux deviennent rapidement le siège de concrétion.

Quant à savoir comment naissent les calculs, l'explication varie suivant qu'il s'agit de calculs vésicaux ou de calculs d'origine rénale.

Pour ces derniers, on a admis l'existence de diathèses, de grands troubles de nutrition qui provoqueraient la formation exagérée tantôt d'acide urique, tantôt de l'acide oxalique, tantôt de la cystine.

M. Durand Fardel a distingué deux classes de gravelles; une gravelle diathésique et une gravelle catarrhale (phosphatique, carbonatée, etc.); la gravelle ou lithiase rénale est exclusivement diathésique, et c'est pour cela qu'on la rencontre à tous les âges et sans distinction de sexe,

Quant aux calculs de la vessie, ils proviennent des graviers (urates ou oxalates), descendus des reins, qui, si, pour une raison ou pour une autre, ils ne sont pas expulsés, séjournent dans la vessie et augmentent de volume par adjonction de couches périphériques successives. Ainsi s'expliquent du même coup, d'une part la fréquence de la lithiase vésicale chez les enfants et les vieillards, dont la vessie est paresseuse, qui ont de l'hypertrophie de la prostate, ou un retrécissement quelconque de l'urèthre, d'autre part sa rareté chez les femmes dont l'urèthre plus dilatable est très court et s'abouche à la partie la plus déclive de la vessie.

La gravelle catarrhale est surtout particulière à la vessie. Il est évident, comme le fait remarquer Esbach, qu'il faut tenir compte du pouvoir dissolvant d'une urine pour les éléments qu'elle renferme: ainsi une urine très acide met en liberté l'acide urique, tandis qu'une urine faiblement acide précipitera l'oxalate, et qu'une urine neutre déposera ses phosphates. Il en ressort que le mode d'alimentation a une certaine influence: un régime fortement azoté fait augmenter la quantité d'acide urique, et augmente par la même l'acidité de l'urine, favorisant

par suite la précipitation de l'acide urique ; un régime mixte au contraire diminuant l'acidité du sang et de l'urine favorisera théoriquement la gravelle oxalique(?).
« L'excès d'alcalinité du sang, (troubles de la miction
« ou abus des eaux alcalines), pourra amener les dépôts
« des sels phosphatiques ».

Tous les expérimentateurs ont vainement essayé de provoquer la formation de calculs artificiels par l'introduction de l'oxalate, urate ou acide urique : on est donc en droit de considérer comme nulle l'influence de l'introduction directe des substances lithogènes dans le corps sur la formation des calculs.

Ebstein (1), expérimentant avec de l'oxamide renfermant de l'oxalate, a pu trouver dans les calculs formés ces deux corps associés l'un à l'autre ; mais il n'a jamais pu obtenir des calculs en employant l'oxalate seul.

Il semble bien établi que toutes les conditions que nous venons d'énumérer peuvent agir tour à tour ou simultanément pour créer la lithiase.

Les calculs d'oxalate pur sont exceptionnels ; la plupart du temps, ce sel est associé aux urates, aux phosphates, à l'acide urique, etc... C'est pourquoi nous avons exposé ces considérations générales communes à tous les calculs.

On a proposé diverses classifications des calculs. La plus séduisante à coup sur est celle qui repose sur la

(1) EBSTEIN. — Sur la pathogenie des calculs urinaires. *Gaz. hebdomadaire*, 2 sept. 1897.

nature même du calcul ; malheureusement une telle classification est bien artificielle, car, les calculs étant pour la plupart d'une composition mixte, c'est d'après l'importance de tel ou tel élément qui entre dans sa composition qu'un calcul sera classé parmi les calculs d'urates, d'oxalate, etc...

Si l'on s'en rapporte à la forme du calcul, forme déterminée par la nature chimique de la couche superficielle on a des calculs lisses et des calculs mûraux présentant des bourgeonnements à la surface : ceux-ci sont des calculs d'oxalate.

Mais si l'on se base sur la nature du noyau du calcul, selon que ce noyau est un urate, un oxalate, ou un phosphate on a encore différentes espèces de calculs.

Les calculs d'oxalate sont bien moins fréquents que ceux d'urates ce qui tient évidemment à ce que l'acide oxalique se trouve en minime quantité et aussi à ce que cette quantité est extrêmement variable.

Voici d'ailleurs les principales statistiques.

Ultzmann (1), sur 545 calculs vésicaux, trouve que 441 de ces calculs, soit 81 p. %, avaient un noyau d'acide urique et que 31 fois seulement, c'est-à-dire 5 p. %, ce noyau était d'oxalate de chaux, tandis que la masse principale du calcul était composé 130 fois d'oxalate et 221 fois d'urate. Sur ces 130 pierres d'oxalate, 124 avaient

(1) ULTMANN. — *Wiener klinik*, 1875. In Neubauer und Vogel, 1890.

un noyau d'acide urique, et 7 seulement un noyau d'oxalate.

D'autre part Houël, dans le catalogue du musée Dupuytren, sur 250 calculs urinaires, ne trouve que 125 calculs simples dont 14 calculs d'oxalate de chaux seulement. De même Thompson ne signale que 16 calculs d'oxalate de chaux sur 437 calculs ; et dans les 145 observations de lithotritie de M. le professeur Guyon, publiées par M. Desnos, il n'y en a qu'une seule où l'on ait trouvé un calcul pur d'oxalate de chaux. (Boursier, de Contrexeville. Oxalurie et gravelle oxalique 1895, p. 16).

La fréquence de ces calculs paraît dépendre des pays. Debout d'Estrées (1) cite les statistiques de Bouchardat qui trouve 143 calculs avec noyau d'oxalate, et de Leroy d'Etiolles qui trouve en France 33 cas de calculs d'oxalate sur 200 calculeux, tandis qu'en Amérique Bigelow trouve 43 calculs d'oxalate sur 100 calculeux.

D'après les statistiques de Contréxeville, Debout d'Estrées trouve en France une proportion de 43 gravelles oxaliques sur 1000, et de 80 p. 1000 parmi les américains venant s'y faire soigner.

Ce même auteur attribué cette fréquence de la gravelle oxalique chez les américains, aux troubles dyspeptiques et à la neurasthénie, si fréquents chez eux, nous verrons

(1) DEBOUT D'ESTRÉES. — Oxalurie and uric Acid. *Med. Record New York*, 1888, t. xxxiv.

plus loin que ces conditions favorisent éminemment l'hyperoxalurie.

Chez les enfants des classes pauvres, les calculs oxaliques sont très communs ; à quoi attribuer ce fait sinon à la mauvaise hygiène alimentaire de ces enfants ? Ultzmann et bien d'autres chirurgiens ont insisté sur cette fréquence des calculs oxaliques chez les enfants. M. le professeur Bouchard, et son élève M. Ganea (1) admettent cette fréquence relative de ces calculs à propos des calculs vésicaux, mais ils prétendent que, pour les calculs d'origine rénale, les calculs à noyau d'acide urique sont de beaucoup les plus nombreux.

C'est encore aux troubles digestifs que semblent devoir être attribuée l'existence de ces pierres.

En résumé, d'après ce que nous venons de dire, il est facile de concevoir comment se forme un gravier ou un calcul d'oxalate. Si 1°) à des prédispositions héréditaires et diathésiques se joignent : - 2°) un léger catarrhe des voies urinaires, - 3°) un bouchon de mucus ou un corps étranger ; - 4°) une production d'acide urique en excès (grâce à une alimentation azotée) alternant avec une surproduction d'acide oxalique (par suite de troubles dyspeptiques, ou d'un état neurasthénique) ; - 5°) des conditions favorisant leur précipitation, c'est-à-dire une forte acidité (pour l'acide urique) alternant avec une acidité moyenne (pour l'oxalate) ; — si en outre 6°) ce gravier descend dans la

(1) GANEA. — Oxalurie. *Thèse de Paris*, 1893, p. 103.

vessie sans pouvoir être expulsé, il s'accroît progressivement ; — il peut arriver 7^o) à provoquer une cystite ; — alors 8^o) l'urine s'alcalinisant, des phosphates précipitent et l'on peut obtenir un calcul complexe composé de ces trois substances : oxalate de chaux, acide urique, et phosphate ammoniaco-magnésien.

La simple précipitation d'oxalate de chaux, si abondante soit-elle, ne peut pas produire des calculs. Ultzmann trouvait que les sédiments urinaires étaient plus riches en oxalate de chaux chez des personnes qui ne souffraient pas de gravelle que chez des gravelleux.

Dans la lithiase oxalique, l'oxalate s'élimine dans les urines, sous forme de sable, de graviers ou de calculs.

a) *Le sable d'oxalate de chaux* a généralement une coloration blanche et forme au fond du vase un dépôt pailleté, et brillant ; quelquefois cependant il présente une couleur plus foncée, légèrement noirâtre ou plutôt brunâtre. Mais le sable oxalique est excessivement rare.

b) *Les graviers oxaliques* sont dans la plupart des cas peu nombreux : il est rare d'en trouver plus de trois quatre ou six à la fois. Le plus souvent, ils ont une couleur gris sombre, brunâtre, et même quelquefois noire, mais ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils sont rouges ou jaunes. Ils peuvent être mûriformes, ou tuberculeux à surface irrégulière présentant des saillies plus ou moins arrondies ou au contraire plus ou moins acuminées ; d'au-

tres fois ils sont lisses arrondis, rappelant la forme d'un grain de chenevis ou d'une « puce » ; dans d'autres cas encore, ils peuvent rappeler la forme de grains de plomb, de graines de moutarde grise, mais dans ce cas ils se trouvent généralement en plus grande quantité. « Quelquefois ils offrent la forme d'une lamé cristallisée tranchante dure », Boursier (1).

c). *Quant aux calculs d'oxalate de chaux ou calculs mûraux*, ils sont généralement solitaires et ne dépassent guère le volume d'une amende. Ils sont presque toujours mûriformes, irréguliers à surface bossuée hérissée de petites aspérités plus ou moins aiguës qui l'ont fait comparer à un oursin ou à un porc-épic (Poncet). Ces calculs sont excessivement durs et résistants, à tel point qu'il est souvent impossible de les broyer au lithotriteur. Ils présentent toujours une coloration foncée, brune ou rougeâtre, due soit au sang décomposé à leur surface, ces calculs provoquant des hématuries bien plus fréquemment que les autres, soit à la fixation des matières colorantes des urines (Esbach).

Si on les écrase, on obtient une poussière blanche, brillante, cristalline.

A la coupe, on observe des couches lamellées irrégulièrement concentriques, et fortement ondulées ; très rarement purs, comme nous l'avons déjà vu, les calculs oxaliques sont souvent composés d'oxalate de chaux

(1) BOURSIER (de Contrexeville). — Oxalurie et gravelle oxalique, 1894, p. 15.

mélangé avec de l'urate de soude, de l'acide urique, du carbonate de chaux, et sont fréquemment entourés d'une enveloppe plus ou moins épaisse de phosphates. Le centre du calcul peut être composé d'un noyau oxalique et de couches périphériques d'acide urique, ou réciproquement. Il peut même arriver que le centre du calcul soit composé de couches d'oxalate de chaux et d'acide urique alternativement superposées.

Les calculs oxaliques peuvent: soit rester dans le bassin, y augmenter de volume et occasionner une pyélite ou pyélonéphrite justiciable d'une néphrotomie, soit descendre dans l'uretère et tomber dans la vessie et, y séjournant, augmenter encore de volume et constituer la pierre vésicale justiciable de la lithotritie ou de la taille.

Les calculs oxaliques purs sont très rares; leur récurrence est également très rare, car leur formation exige un temps fort long.

Nous ne nous arrêterons pas aux symptômes de la gravelle oxalique qui ne diffèrent des symptômes de la gravelle urique, que par la fréquence des coliques qui sont généralement plus intenses et plus douloureuses, par les hématuries qui sont bien plus fréquemment observées et plus abondantes et enfin par la rareté exceptionnelle de l'expulsion de sable oxalique, l'oxalate s'éliminant presque toujours sous forme de gravier ou de calculs.

M. Boursier (1), de Contrexeville, dans le mémoire publié en 1894 à la Société d'Hydrologie Médicale de Paris, rapporte un grand nombre d'observations de sujets atteints de lithiase oxalique dont les urines sont riches en dépôts d'oxalate de chaux, mais pour être absolument probantes, ces observations auraient du être complétées par une analyse quantitative.

Néanmoins nous en citerons quelques unes prises au hasard dans la quantité.

OBSERVATION XLIII. — Obs. 4 de M. Boursier — M. de B..., 50 ans. Régime ordinaire ; vie sédentaire.

Grand père goutteux ; père graveleux.

Migraines fréquentes légères ; coryzas ; dyspepsie ; constipation ; hémorroïdes légères, fluentes ; nervosisme : douleurs dans les petites articulations.

En avril 1885, expulsion d'un gravier noir, irrégulier, qui a déterminé de la fièvre urineuse.

En mars 1889, colique néphrétique sans expulsion de gravier ; douleur dans le rein droit après tout faux mouvement ; miction fréquente ; douleur sur le trajet des uretères et dans le testicule.

D = 1016, 1012 ; dépôt d'oxalate de chaux et de leucocytes ; traces d'albumine.

En 1891, colique néphrétique avec expulsion de gravier noir d'oxalate de chaux.

D = 1024 ; oxalate de chaux et leucocytes ; traces d'albumine.

OBSERVATION XLIV. — Obs. 17 de M. Boursier. — R. P. D.... — Régime ordinaire ; vie sédentaire ; travaux intellectuels prédictions.

(1) BOURSIER (de Contrexeville). — Oxalurie et gravelle oxalique. Extr. des *Ann. de la Soc d'Hydol. méd. de Paris*, 1894, p. 33-55.

Transpiration abondante ; nervosisme ; laryngite.

Première colique néphrétique en 1876.

Deuxième colique néphrétique en 1887 après un repos assez grand et des travaux intellectuels ; émission de sable rouge.

En 1890, hématurie, à la suite d'une marche assez longue, qui a cédé au repos ; huit jours après, nouvelle hématurie.

Vient à Contrexeville, se plaint de douleurs, fatigues dans les reins ; les urines ont une densité de 1025 et laissent un dépôt constitué par des cristaux d'oxalate de chaux très nombreux et volumineux, dont quelques uns offraient la forme en sablier ou ovalaire avec centre brillant.

Sous l'influence du traitement il y a eu élimination d'acide urique sous forme de sable rouge, mais l'oxalate de chaux persistait toujours.

En juin 1891, colique néphrétique avec expulsion de petits graviers noirâtres.

Deuxième cure. Urines ont une densité de 1030 à 1024 avec prédominance d'oxalate de chaux.

En août 1892, troisième cure. Colique néphrétique avec expulsion d'un gravier noir ; persistance dans l'urine de l'oxalate de chaux.

En juillet 1893, quatrième cure ; toujours un peu de lourdeur dans les reins ; mais les urines n'ont plus qu'une densité de 1020 à 1022 avec présence d'oxalate de chaux.

OBSERVATION XLV. — Obs. 45 de M. Boursier. — M. Z., 56 ans. Régime ordinaire ; vie sédentaire ; mère obèse, morte d'une maladie de cœur ; frère graveleux ; tendance à la constipation ; hémorroïdes.

Il y a cinq ans, colique néphrétique qui a duré 12 heures ; gravier de la grosseur d'un pois.

Depuis deux ans, douleur dans le rein droit s'exaspérant par moments.

Miction lente, non douloureuse.

D = 1030 ; oxalate de chaux.

D = 1026 ; oxalate de chaux ; hématies.

D = 1020 ; oxalate de chaux.

Nous pourrions multiplier ces observations, mais elles ressemblent toutes plus ou moins à ces observations types que nous venons de rapporter.

Nous donnerons maintenant deux observations personnelles que nous avons recueillies l'une à la campagne pendant le cours d'un remplacement, l'autre à Paris chez une personne que nous avons fréquentée au restaurant.

OBSERVATION XLVI. — Personnelle. — M^{lle} de C..., 55 à 60 ans, très nerveuse ; vie sédentaire ; arthritique ; troubles dyspeptiques ; hémorroïdes ; migraines fréquentes. — Le 13 avril 1899, violentes douleurs au niveau de la région lombaire des deux côtés du rachis, plus vives à gauche, irradiant le long de l'uretère presque vers le périnée, et se propageant en arrière dans la région dorsale jusque vers la pointe de l'omoplate, rendant tout mouvement du rachis et des membres supérieurs très douloureux ; cette colique dure toute la journée du 13, celle du 14 et celle du 15 avril, avec oligurie le premier et anurie pendant les deux autres jours ; le 16, urines plus abondantes foncées, troubles, (450 centimètres cubes) traces d'albumine, oxalate de chaux et leucocytes.

Le 19, nouvelle colique néphrétique avec névralgie intercostale qui dure 48 heures environ.

Le 26 avril, troisième crise, plus violente avec urines rouge acajou foncé, très acides, offrant à l'examen microscopique

de nombreux globules rouges et beaucoup de cristaux d'oxalate de chaux et d'acide urique. Le lendemain expulsion de deux petits graviers bruns noirâtres d'oxalate de chaux de la grosseur « d'une grosse puce » ou d'une petite tête d'épingle.

Depuis ce temps jusqu'au 25, mai la malade a de temps à autre, tous les cinq ou six jours, une petite poussée de douleurs lombaires, s'atténuant à chaque fois, et expulse encore deux graviers d'oxalate analogues aux premiers.

Le 25 mai, petite attaque goutteuse du côté des pouces. Depuis ce temps la malade ne souffre plus des reins ; mais ses urines offrent toujours beaucoup de cristaux d'oxalate de chaux et contiennent un peu d'albumine.

Il est regrettable que nous n'ayons pu faire l'analyse quantitative de ces urines ; mais, ces urines quoique très acides renferment une grande quantité de cristaux d'oxalate de chaux, je crois que nous pouvons, sans crainte de nous tromper, affirmer d'une façon certaine qu'il s'agissait là d'une hyperoxalurie manifeste.

Mais voici notre seconde observation dans laquelle nous avons pu, à loisir, déterminer quantitativement l'acide oxalique excrété par les urines,

OBSERVATION XLVII. — Personnelle. — M. Joseph I..., 52 ans, sous-chef de bureau à la Compagnie des Chemins de Fer du Nord. Vie sédentaire ; mange vite ; léger abus des apéritifs, des cafés et des liqueurs alcooliques,

Père mort goutteux à 67 ans ; mère rhumatisante morte à 72 ans d'une grippe infectieuse.

Le malade a déjà eu trois coliques néphrétiques en juillet 1895, mars et novembre 1897 ; jamais il n'a expulsé ni graviers, ni calculs, ni sables.

Migraines fréquentes ; névralgies sus-orbitaires ; crises gas-

TABLEAU 59. — Résumé de l'Observation XLVII.

Dates des Analyses	Particularités de l'Observation	Urine en c. c.	Densité	Acidité	EXAMEN MICROSCOPIQUE DES SEDIMENTS	Ac. Ur. en gr.	Album. en gr.	Ac. Ox. en mgr.
12 juin	Col. néphr.	735	1030	très acid.	Beaucoup d'acide urique, peu d'oxalate de chaux, nombreuses cellules épithéliales, hématies leucocytes.	1,11	0,15	17,9
13 juin	Graviers d'oxalate	1350	1030	très acid.	Moins d'acide urique, peu d'oxalate de chaux, beaucoup d'hématies, beaucoup de cellules de l'épithélium rénal.	0,97	0,50	29,2
18 juin		1170	1023	acide	Beaucoup de cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux urate de soude, cylindres hyalins, quelques cellules épithéliales.	0,25	traces	13,8
21 juin	Doul. lomb.	1425	1025	très acid.	Peu d'acide urique, beaucoup d'oxalate de chaux, urate nombreuses cellules épithéliales, hématies leucocytes.	6,63	0,70	33,6
28 juin		1310	1022	acide	Urate de soude, acide urique, cylindres hyalins, quelques cristaux d'oxalate de chaux, quelques cellules épithéliales.	0,16	0,20	16,2
29 juill.		1500	1022	très acid.	Acide urique, urate de soude, oxalate de chaux, quelques hématies, quelques cellules épithéliales.	0,41	traces	14,7
18 oct.		1175	1021	très acid.	Surtout oxalate de chaux, acide urique, quelques cylindres hyalins, quelques cellules épithéliales.	0,11	traces	28,5
22 oct.	Col. néphr. le matin	1340	1028	très acid.	Surtout acide urique, hématies, nombreuses cellules épithéliales, peu d'oxalate de chaux.	0,99	0,45	20,6
26 oct.	Douleurs à la miction	1260	1029	peu acid.	Beaucoup d'oxalate de chaux- nombreuses cellules épithéliales paucementueuses, beaucoup de leucocytes et d'hématies.	0,47	0,75	38,8
28 oct.	Calcul oxal.	1375	1027	très acid.	Beaucoup mucus, acide urique, oxalate de chaux, débris épithéliaux, leucocytes, globules rouges.	0,39	0,55	36,1
30 oct.	Hématurie	1290	1024	faibl. ac.	Surtout globules rouges, et cellules épithéliales, leucocytes, globules de pus, débris épithéliaux, oxalate de chaux.	0,23	?	19,3
15 nov.		1460	1023	très acid.	Urate, acide urique, peu d'oxalate de chaux cylindres hyalins disséminés.	0,19	traces	17,4
20 nov.	Doul. lomb.	1350	1023	très acid.	Acide urique, beaucoup d'oxalate, nombreuses hématies plusieurs cylindriques hyalins, leucocytes.	0,88	0,35	29,2
12 déc.	Crise gastr.	1300	1024	très acid.	Acide urique surtout, peu d'oxalate, nombreux leucocytes cylindres hyalins disséminés.	0,72	0,50	31,8
18 déc.		1405	1028	acide	Urate de soude, beaucoup d'oxalate, acide urique, nombreux cylindres hyalins, quelques cellules épithéliales.	0,15	traces	16,9

triquès ; tendance à la constipation ; hémorroïdes ; varices ; varicocèle ; léger œdème malléolaire.

Le 12 juin 1899, violentes coliques néphrétiques durant six heures : urines rouge foncé, beaucoup d'acide urique, peu d'oxalate de chaux ; le lendemain, expulsion d'un petit gravier d'oxalate de chaux, brun noir, de la grosseur d'une tête d'épingle.

Le 14 juin, tout symptôme disparaît.

Le 21 juin : légère courbature lombaire, avec douleur sourde sur le trajet de l'uretère gauche ; hématurie légère dans la soirée, disparue le lendemain matin.

Depuis, de temps à autre courbature lombaire pendant un ou deux jours jusqu'au 22 octobre où éclate une violente colique néphrétique qui dure 4 heures.

Le 24 octobre, commence à ressentir une cuisson en urinant qui va augmentant, se change en véritable douleur sur tout le trajet du canal, surtout au niveau de la fosse naviculaire.

Le 28, émission d'un calcul mural d'oxalate de chaux, noirâtre, de la grosseur d'un petit pois.

Le 30 octobre, hématurie assez abondante.

Peu à peu tout rentre dans l'ordre et le malade ressent de temps à autre un peu de pesanteur lombaire et de cuisson à la miction.

Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'analyser ses urines et à différents stades de cette succession de phénomènes.

Nous voyons donc (tableau 59) que l'hyperoxalurie subit une crise ascendante au moment de chaque poussée congestive des reins.

§ IV. — HYPEROXALURIE ET GOUTTE, LITHIASE BILIAIRE, ARTHRITE DÉFORMANTE, DYSPEPSIE DES ARTHRITIQUES.

Nous ne ferons que citer ici quelques observations isolées que nous avons recueillies au cours de notre travail, ces observations, trop peu nombreuses pour permettre de tirer des conclusions sur chaque affection pathologique, sont néanmoins intéressantes à rapprocher des autres observations d'hyperoxalurie chez des arthritiques ; elles compléteront d'ailleurs le tableau des rapports de l'oxalurie avec l'arthritisme.

1°. — *Cas de Goutte avec Hyperoxalurie.*

OBSERVATION XLVIII. — Personnelle. — Jean L..., 57 ans, employé d'administration ; vie sédentaire ; gros mangeur ; cheveux gris à 32 ans.

Père graveleux, grand'mère goutteuse.

Depuis trois ans a commencé à ressentir quelques douleurs au niveau du gros orteil droit au moment des changements de temps ; ces douleurs se sont accrues petit à petit. En juin 1899, il a eu une véritable attaque de goutte avec douleurs intolérables, fièvre, nausées.

Quelques jours après, (le cinquième jour), décharge d'acide urique ; c'est à ce moment que nous avons vu le malade, nous avons analysé les urines, et nous avons trouvé 36 milligrammes d'acide oxalique.

Un mois plus tard, le malade étant complètement remis nous avons trouvé dans une seconde analyse 21 milligrammes d'acide oxalique.

OBSERVATION XLIX. — Personnelle. — Arthur H..., 44 ans, voyageur de commerce ; gros mangeur ; pas alcoolique ; hémorrhoides ; constipation habituelle.

Père gouteux ; grand'père diabétique.

A 41 ans, premier accès de goutte à Dax ; se fait soigner pendant quatre semaines dans ce pays.

En 1898, deuxième accès aigu de goutte, le malade est obligé de prendre trois semaines de congé.

En juin 1899, le malade se sentait fatigué, avait de la courbature générale, et de violentes douleurs dans les reins, avec pollakiurie légère, accompagnée de cuisson tout le long de l'urèthre et picotements désagréables à l'extrémité de la verge.

L'analyse des urines montra une augmentation notable de l'excrétion d'acide urique, (0 gr. 81) et de celle de l'acide oxalique (28 milligrammes.)

Le 28 juillet, accès aigu de goutte avec fièvre ; l'acide oxalique excrété n'est que de 11 milligrammes.

Le surlendemain, décharge d'acide urique (2 gr. 8) et d'acide oxalique (30 mgr. 4).

Le malade va passer trois semaines à Vittel, et à son retour l'oxalurie est tombée à 13 milligrammes par 24 heures.

Il semblerait donc d'après ces deux observations que l'hyperoxalurie suit une marche parallèle à l'excrétion de l'acide urique, qu'elle diminue pendant l'accès aigu, pour s'accroître considérablement à la fin de l'accès au moment de la décharge d'acide urique

Mais ces observations ne sont pas suffisantes pour permettre d'affirmer ce fait.

2°. — *Cas de Lithiase Biliaire avec Hyperoxalurie.*

OBSERVATION L. — Personnelle. — Nous-même avons tous les ans une attaque ou deux de colique hépatique ; cette année nous avons eu deux crises, mais la seconde de ces crises s'étant produite la veille de notre départ à la campagne n'a pu être observée au point de vue de l'oxalurie.

Le 26 mars 1899, à la suite d'une promenade à bicyclette, je prends une douche, puis je dîne avec grand appétit ; dans la soirée, sensation de malaise, poussées de sueurs ; à peine au lit violentes coliques hépatiques durant une heure et demie environ, et se terminant par une selle à peu près normale avec expulsion de trois petits calculs anguleux, de la grosseur d'un petit pois sec.

Le lendemain matin, urines foncées, avec pigments biliaires, l'acide oxalique excrété dans les 24 heures atteint le chiffre de 22 mgr. 5 le premier jour et 13 mgr. 3 le lendemain, pour retomber le troisième jour à la normale 3 mgr. 7.

OBSERVATION LI. — Personnelle. — Jacques B., 31 ans, comptable, a fait abus de l'alcool pendant son service militaire ; varicocèle ; constipation habituelle.

Père mort d'un cancer de l'estomac ; mère rhumatisante.

Première crise de colique hépatique à 26 ans à la suite d'une longue marche.

Deuxième crise en novembre 1898, après un long voyage en chemin de fer.

Vers la fin de septembre, 1899, il fait ses 28 jours comme officier de réserve ; il fait une marche de nuit et est pris le lendemain d'une crise de colique hépatique très violente qui dure 18 heures.

Les urines ictériques, le premier jour, furent recueillies et analysées, pendant plusieurs jours ; oxalurie, manifestement

exagérée les premiers jours, tomba rapidement à la normale.
(Voir le tableau 60).

OBSERVATION LII. — Personnelle. — Ernestine T..., 37 ans, caissière dans un restaurant ; grosse mangeuse ; constipation habituelle, varices ; hémorroïdes ; commencement d'obésité.

Mère morte de coma diabétique ; père mort de pneumonie ; un frère goutteux, chauve à 34 ans.

Première crise de colique hépatique à 30 ans à la suite de sa troisième couche.

Deuxième crise en 1897.

En janvier 1900, troisième crise de colique hépatique.

Les urines analysées trois fois en cinq jours décelèrent une hyperoxalurie notable qui s'atténua ensuite, mais l'analyse pratiquée dix jours après, montra que les urines contenaient encore une quantité d'acide oxalique plutôt au-dessus de la moyenne normale. (Voir le tableau 60).

Dans ces trois observations, nous remarquons une exagération de l'oxalurie qui accompagne et suit la crise de colique hépatique. Mais dans les deux premières observations l'hyperoxalurie ne fut que passagère, tandis que, dans la dernière, elle semble devoir persister. Il est vrai que dans ce dernier cas il y avait des phénomènes bien marqués d'arthritisme.

3^e Cas d'Arthrite Déformante avec Hyperoxalurie.

OBSERVATION LIII. — Personnelle. — Lucien D..., 59 ans ; ancien juge de paix ; vie sédentaire ; alimentation épicée, bon vin ; atteint de rhumatisme chronique ; très nerveux.

Père goutteux ; mère tuberculeuse ; frère goutteux ; sœur diabétique et tuberculeuse, morte à 36 ans.

N° des Obsér.	Nom des malades	Age	Natures de la maladie	Dates des analyses	Particularités de l'observation	Urine en c.c.	Densité	Réaction	Ac. Ur. en gr.	Ac. Ox. en mgr.
XLVIII	Jean L.....	57	Goutte	12 juin 1899 5 juill.	5 ^e j. apr. le déb. de l'acc.	1600 2420	1028 1024	Tr. acide Acide	1,4 0,5	36 21
XLIX	Arthur H...	44	Goutte	3 juin 28 juillet 30 juillet 16 septemb.	Douleur lombaire Accès de goutte Fin de l'accès Retour de Vittel	2050 925 1870 2640	1026 1024 1027 1024	Tr. acide Id. Id. Acide	0,81 0,42 2,80 0,32	28 11 30,4 13
L	André L....	26	Colique hépatique	27 mars 28 mars 29 mars	Lendemain de la crise	1540 1500 800	1019 1019 1018	Tr. acide Peu ac. Id.		22,5 13,3 3,7
LI	Jacques B..	31	Colique hépatique	4 octobre 6 octobre 8 octobre 10 octobre	Jour de la crise	820 1240 1170 1050	1021 1017 1015 1015	Tr. acide Acide Id. Tr. acide		29,3 21,8 13,9 6,0
LII	Ernest ^e T...	37	Colique hépatique	2 janv. 1900 4 janvier 16 janvier 16 janvier	Jour de la crise	900 1890 1670 2060	1021 1018 1017 1018	Peu ac. Tr. acide Acide Tr. acide		36,6 29,0 23,5 17,9
LIII	Lucien D...	59	Arthrite déform.	3 juill. 1899 22 octobre 18 décemb.		1620 1760 1430	1020 1020 1018	Acide Tr. acide Id.		21,5 24,8 20,7
LIV	Alfred S....	38	Dyseps. arthrit.	7 avril 10 juin 20 juin 28 juin 5 juillet 25 septemb. 20 octobre 18 novemb. 8 janv. 1900	Troubles dyspeptiques	2420 2860 2530 3050 2680 2990 2580 2440 2690	1020 1024 1019 1019 1019 1024 1018 1020 1018	Acide Peu ac. Tr. acide Peu ac Id. Acide Tr. acide Acide Peu ac.		10,1 25,3 26,8 21,6 30,9 23,2 11,6 14,5 10,6
LV	Joseph M...	37	Retract. de l'apo- névrose palmaire	17 juin 1899 1 ^{er} juillet 27 septemb. 13 octob. 25 octob. 15 décemb. 5 janv. 1900	Troub.dyssep.: diarrhée Opéré le 16 octobre	1120 1660 1580 1750 1360 1400 1430	1018 1018 1018 1017 1017 1017 1018	Acide Id. Tr. acide Id. Acide Id. Id.		19,9 16,2 13,8 15,1 16,1 14,9 17,0

Depuis six ans, le malade ressentait l'hiver de l'engourdissement des doigts; il y a trois ans, en 1896, s'est établie la déformation caractéristique, type linéaire de Vidal, Besnier et Juhel-Renoy.

Nous avons pu au courant de l'année 1899 pratiquer des analyses d'urine par trois reprises différentes, et les résultats nous ont montré qu'il y avait chez ce malade hyperoxalurie manifeste.

4^e Cas de Dyspepsie avec Hyperoxalurie chez un Arthritique.

OBSERVATION LIV. — Personnelle. — Alfred S..., 38 ans, courtier de commerce, ancien sous-officier de cavalerie, a fait abus de l'alcool au régiment; bonne chère et bonne cave; maigre; hémorroïde.

Père alcoolique; mère morte d'un cancer de l'utérus.

A eu plusieurs poussées de rhumatisme articulaire aigu, en 1881, en 1885, en 1888, en 1893 en 1896; depuis cette époque il éprouve pendant les périodes d'humidité, des douleurs au niveau des différentes articulations; ces douleurs sont très mobiles; elles n'empêchent pas le travail.

Tous les ans à diverses reprises, le malade ressent différents troubles dyspeptiques, notamment au printemps et à la fin de grandes chaleurs: pesanteur vague épigastrique, gonflement après les repas, éructation, flutulence, envie de dormir, alternatives de constipation et de diarrhée, selles fétides noirâtres; douleurs lombaires.

Nous avons pu examiner les urines de ce malade au moment de sa crise gastrique et avant et après, et nous avons observé une hyperoxalurie manifeste tant que les phénomènes gastro-intestinaux ont persisté.

5° Cas de Rétraction de l'Aponévrose Palmaire avec
Hyperoxalurie.

OBSERVATION LV. — Personnelle. — Joseph M..., 37 ans; sous-chef de bureau dans une administration ; vie sédentaire, bon vivant.

Père alcoolique ; mère diabétique.

Syphilis à 23 ans ; a blanchi à 28 ans et est devenu chauve à 33 ans.

Depuis quatre ans, a eu différentes poussées de douleurs rhumatoïdes dans les membres ; et en même temps s'est manifestée la rétraction de l'aponévrose palmaire de la main gauche, qui n'a fait qu'augmenter.

Troubles dyspeptiques en juin.

Gros fumeur, gros buveur, gros mangeur.

Les analyses d'urines faites à diverses reprises nous ont révélé l'existence d'une hyperoxalurie légère mais manifeste. (Voir tableau 60).

Donc : De tout ce chapitre, nous sommes en droit de conclure que toutes les manifestations arthritiques s'accompagnent, à certaines périodes du moins, d'une hyperoxalurie plus au moins accusée : cela est vrai surtout pour le diabète, l'obésité et la lithiase oxalique.

CHAPITRE TROISIÈME.

Hypéroxalurie et Neurasthénie.

Toutes les fois que l'on a recherché les cristaux d'oxalate de chaux dans les sédiments urinaux chez les neurasthéniques et les hypochondriaques, on y les a toujours rencontrés au moins passagèrement.

Nous avons déjà vu d'ailleurs que, pour les partisans de l'hypéroxalurie idiopathique, les symptômes principaux de cette affection étaient précisément des troubles d'origine nerveuse. En effet dans toutes les observations rapportées par ces auteurs se trouvent tous les signes cliniques de la neurasthénie, signes de dépression du système nerveux.

En tout cas, il est un fait certain c'est que les neurasthéniques font tous, à un moment donné, de l'hyperoxalurie pour ainsi dire paroxystique, qui disparaît souvent rapidement, pour reparaitre quelques semaines ou quelques mois plus tard.

§ I. — Y A-T-IL HYPÉROXALURIE CHEZ LES
NEURASTHÉNIQUES.

Czapek (1) et Ultzmann (2) ont signalé souvent l'oxalurie chez les « neurotiques », et Ultzmann (3) prétend même que l'excrétion de l'oxalate de chaux par les urines se rencontre bien plus fréquemment chez les « neurotiques » que chez les lithiasiques urinaires.

C'est précisément cette fréquence de l'oxalurie chez les déprimés du système nerveux qui avait suggéré à certains auteurs comme Maclagan (4) et autres, cette hypothèse que cette excrétion d'acide oxalique chez les névropathes était justement d'origine nerveuse. Pour eux c'était une lésion ou un trouble quelconque du système nerveux central qui déterminait de l'oxalurie.

Peyer (5) fit observer que presque toujours, mais surtout chez les neurasthéniques, l'oxalurie s'accompagne de phosphaturie ; et il se demanda si ce n'était pas ce dernier facteur qui joue un rôle prépondérant dans cette affection. Depuis, M. A. Robin (6) a publié un cer-

(1) CZAPEK. — Beetrage zur Kenntniss der Oxalsäureausscheidung im Menschenharn. *Frager Zeitscher f. Heilk.*, 1881, Bd II, p. 360.

(2) ULTMANN. — *Wiener Klinik.*, 1877, p. 125.

(3) ULTMANN. — Die Harnconcremente. Wien., 1882.

(4) MACLAGAN (Dougless). —

(5) PEYER. — Phosphaturie. *Vollmann's Saml. Klin. Vortr.*, 1888, n° 336.

(6) A. ROBIN. — *Bull. Acad. de méd. de Paris*, 1893.

tain nombre d'observations de neurasthéniques qui excrétaient des phosphates en quantité excessives ; et selon cet auteur se serait à cette déphosphatisation des tissus que seraient dûs les accidents et les troubles qui engendrent la neurasthénie ; en effet, empêchant par un traitement approprié, cette déphosphatisation, il voyait bientôt disparaître la neurasthénie.

Peyer (1) l'année suivante publia quatre observations où l'oxalurie alternait avec la phosphaturie. Il s'agissait surtout de neurasthéniques génitaux (spermatorrhée, impuissance, onanisme) qui, de temps à autre, émettaient des urines plus ou moins laiteuses, troubles, neutres ou très légèrement acides, renfermant un précipité très abondant de phosphates terreux et ammoniaco-magnésiens. Parfois il arrivait que ces malades, quelques heures après un accès de phosphaturie, émettaient des urines claires et riches en cristaux d'oxalate types. Mais, chose tout à fait spéciale, cette oxalurie occasionnait, au moment des mictions, des spasmes de la vessie, un besoin impérieux d'uriner et une vive sensation de brûlure le long du trajet du canal urétral. Il est regrettable que ces observations n'aient pas été accompagnées d'analyse quantitative.

Il y a donc oxalurie chez les neurasthéniques ; mais reste à savoir s'il y a réellement hyperoxalurie, c'est-à-

(1) PEYER. — Urin bei Neurosen. *Volkman's Saml. Klin. Vorh.*, 1889, n° 341.

dire si l'excrétion d'acide oxalique est réellement exagérée chez ces malades.

Adler (1), chez sept malades névropathes recherche l'acide oxalique par le procédé de Schultzen à diverses reprises, et ne trouve de l'hypéroxalurie que deux fois, et passagèrement. Nous rapportons ici ces deux observations.

OBSERVATION LVI. — Obs. 1 d'Adler. — M. N. H..., avait 63 ans environ lorsqu'il fut atteint pour la première fois d'une forte dépression nerveuse, avec accès fréquents de mélancolie vraie; insomnies; de temps à autre douleurs rhumatoïdes dans le dos et dans les membres; troubles dyspeptiques divers tels que: perte de l'appétit, éructations et gêne stomacale après les repas, constipation, diminution de poids. Ayant perdu son frère des suites d'une paralysie générale, le malade avait une crainte incessante d'une maladie mentale, qui le poussait irrésistiblement à ces accès de mélancolie et à ses crises de neurasthénie. Quoique toujours « nerveux » depuis sa naissance, il n'avait jamais fait de sérieuse maladie; il nie absolument la syphilis. Le malade est amateur d'une bonne chère, des mets sucrés et des légumes verts; il n'a jamais fait d'excès de boisson, mais il aime le champagne et les bons vins aux repas.

Ses urines sont plutôt concentrées, acides, sans albumine ni sucre, mais présentent à l'examen microscopique de nombreux cristaux d'oxalate de chaux: l'analyse quantitative donne 135 mgr. d'acide oxalique et 3 p. 0/0 d'urée.

Le malade fut soumis au régime de Cantani avec boissons alcalinisées; néanmoins il ne s'améliora pas jusqu'à ce qu'il

(1) ADLER. — Some Remarks on Oxaluria and its Relations to certain Forms of Nervous Diseases. *Med. Record*, New York, 1893, t. XLIII, p. 673.

quittât la ville, et alors il revint rapidement à son état normal et les insomnies cessèrent.

En janvier 1890, nouvelle analyse d'urine dont les chiffres cadrent avec les limites normales de Schultzen pour l'acide oxalique mais où le taux de l'urée est encore élevée (25 p. 0/0).

Le malade mieux portant, ne suivit plus strictement son régime ; mais six semaines après, il eut un des plus violents accès de mélancolie qu'il eut jamais éprouvé jusque là : tous les troubles déjà décrits reparurent et atteignirent leur maximum d'intensité et on observa même des tendances bien marquées au suicide. L'analyse de l'urine révèle une augmentation du taux de l'urée (3, 5 p. 0/0) tandis que l'acide oxalique baisse à 10 mgr.

Enfin une dernière analyse faite une fois l'accès terminé et après une amélioration sensible de l'état général donna 35 mgr. d'acide oxalique, avec une baisse du taux de l'urée (2, 6 %), mais avec augmentation d'acide unique. (1 gr.).

TABLEAU 61

DATES	Urine en c.c.	Densité	Réac.	Examen microscopique.	URÉE		Ac. ur. en gram.	Rapport de l'ac. ur. à l'urée.	Ac. o. en mg.	Remarque
					en gr.	p. %.				
30 sept. 1889	900	1024	Ac.	Urates et triples phosp.	30	3 %	...		135	
15 janv. 1890	1200	1024	Ac.	Nomb. octa- cèdes d'ox. de chaux.	30	2,5 %	0,6	1:50	50	
5 mars 1890	1000	1028	Fort ac.	Négatif	35	3,5 %	0,5	1:60	10	Indican
5 avril 1890	1200	1022	Très ac.	Crist. d'ox. de chaux	32,5	2,6 %	1,1	1:25,5	35	

OBSERVATION LVII. Obs. 2 d'Adler. — M. B... âgé de 26 ans perte de l'appétit, insomnies, gêne après les repas, douleurs rhumatoïdes de toutes sortes surtout dans le dos et dans les reins, amaigrissement, dépression cérébrale, affaiblissement de l'intelligence, perte des désirs sexuels, débilité générale. Le malade

ressent des symptômes depuis plusieurs années. Ni syphilis, ni lésion organique d'aucune sorte.

TABEAU 62

Dates.	Urines en c. c.	Densité.	Réaction.	Examen microscopique	URÉE		Ac. ur. en gr.	Rao. de l'ac. ur. à l'urée.	Ac. ox. en mgr.
					en gr.	p. ‰			
30 sep. 89	1200	1021	Acide	Pas de sédim.	26,6	2,2 ‰			422
14 oct.	1370	1028	Tr. acide	Gros et nomb. crist. d'oxal. de chaux.	46,5	3,4 ‰	0,76	1:66	460
4 nov.	1000	1030	Acide	Crist. d'oxalate de chaux.	40	4 ‰			63
27 nov.	1200	1026	Tr. acide		43,2	3,6 ‰			12
20 déc.	1200	1017	Acide		32,4	2,7 ‰	0,48	1:67	56
16 jan. 90	1450	1026	Acide	Pas de sédim.	40	2,8 ‰	1,00	1:40	0

Pendant cette période l'état général du malade reste à peu près le même avec des hauts et des bas ; il s'agissait évidemment d'un cas de neurasthénie et hypochondrie avec troubles gastro intestinaux d'origine nerveuse.

M. Boursier (de Contrexeville) (1) dans son mémoire publié dans les *Annales de la Société d'Hydrologie Médicale* de Paris, dit que « beaucoup d'oxaluriques » peuvent être rangés dans la classe des neurasthéniques. »

En effet dans les soixante-six observations d'oxaluriques qu'il relate à la fin de son mémoire, on en trouve un certain nombre se rapportant à des neurasthéniques. Nous en citons quelques-unes au hasard.

(1) BOURSIER (de Contrexeville). — Oxalurie et gravelle oxalique. Extr. des *Ann. de la Soc. d'Hydol. méd. de Paris*, 1894, p. 33 à 55,

OBSERVATION LVIII. — Obs. 12 de M. Boursier. — M. B., 50 ans, gros mangeur ; vie active, nombreuses préoccupations ; Fils de tuberculeux.

Nervosisme très prononcé ; migraines, hypochondrie ; digestions irrégulières ; diarrhée ; hémorroïdes ; craquements dans les articulations ; transpirations ; trois coliques néphrétiques en décembre 1877, février 1888 ; et avril 1888 ; sans gravier ni sable ; persistance d'un point douloureux dans l'uretère gauche à sa partie inférieure ; douleur dans les reins.

Urines : D. = 1026, 1017. Leucocytes et oxalate de chaux.

OBSERVATION LIX. — Obs. 19 de M. Boursier. — M. des Et..., 30 ans. — Régime ordinaire ; vie active.

Père et Oncle goutteux.

Migraines jusqu'à 18 ans ; épistaxis dans l'enfance ; eczéma à 21 ans ; nervosisme.

De 18 à 22 ans troubles de l'estomac avec douleurs qui se propageaient de chaque côté du ventre avec irradiation dans l'aîne ; il y a 18 mois, mêmes douleurs qui paraissent aller de bas en haut.

Il y a 9 mois, accident de voiture qui a causé la mort d'un homme ; vives contrariétés, tribulations nombreuses, démarches pour un procès. A ce moment devient très nerveux, triste, préoccupé. A une colique néphrétique 4 mois après, et une seconde 3 mois après, il y a trois semaines. Peu d'expulsion de sables, pas de gravier, urines troubles épaisses, douleurs dans les reins, dans les aînes, exagérées par la marche, par une course en voiture mal suspendue.

Urines : D = 1030, 1028. Oxalate de chaux.

Amélioration par la cure.

OBSERVATION LX. — Obs. 27 de M. Boursier. — Abbé G..., 31 ans. Régime ordinaire ; vie sédentaire.

Père : hypertrophie prostatique. — Mère diabétique à 52 ans.
Nervosisme très prononcé, agoraphobie.

Il y a dix ans à la suite d'un bain froid, douleurs dans le rein gauche pendant deux ans avec intervalles de calme.

Il y a huit ans, envies fréquentes d'uriner; douleurs à la base de la verge après la miction.

Il y a trois ans, après fatigue, hématurie qui s'est répétée trois fois.

Urines : presque toujours troubles. D = 1025, 1022. Oxalate de chaux.

OBSERVATION LXI. — Obs. 37 de M. Boursier. — M. L. C..., gros mangeur; vie peu active; très impressionnable; très nerveux; maigreur; constipation.

Depuis trois ans, brûlure en urinant; fréquence de la miction; dépôt floconneux dans les urines, quelquefois troubles.

Urines : D = 1028, 1026, 1024. Oxalate de chaux et urate de soude.

OBSERVATION LXII. — Obs. 59 de M. Boursier. — M. S..., gros mangeur; vie sédentaire,

Antécédents gouteux héréditaires.

Migraines; état neurasthénique; douleur dans le bas ventre, les testicules, les reins. Fréquence de la miction; douleur dans le canal; sensation de brûlure; urine quelquefois trouble.

Douleurs gouteuses dans les pieds, les mains; obésité; constipation..

Urines : D = 1028; acide urique et urate de soude.

— D = 1022; acide urique, leucocytes, cellules épithéliales.

— D = 1020; oxalate de chaux et leucocytes.

— D = 1020; oxalate de chaux, leucocytes, hématies.

Amélioration de l'état nerveux; régularisation des selles après la cure de Contrexeville.

Ces observations sont incomplètes en ce sens que, l'analyse quantitative n'ayant pas été faite, il est impossible de savoir s'il y a réellement hyperoxalurie ; ensuite la neurasthénie est presque toujours liée à un état général arthritique.

Kish donne trois observations bien nettes de neurasthéniques hyperoxaluriques ; mais il ne fait pas connaître la quantité d'urine émise dans les 24 heures en sorte que l'on ne peut savoir quel est le chiffre exact de l'acide oxalique excrété ; néanmoins il nous suffira de faire remarquer que, d'une façon générale, les neurasthéniques sont plutôt polyuriques (1).

OBSERVATION LXIII. — Obs. 1 de Kish (2). — M. W..., 40 ans, force moyenne, très nerveux, troubles dyspeptiques marqués.

Urines : légèrement jaune vin, très fréquemment troubles ; D = 1027,4 ; fortement acides ; sédiments peu abondants, consistant presque exclusivement en oxalate de chaux ; on trouve en outre quelques corpuscules muqueux et quelques cellules épithéliales pavimenteuses : substances normales en proportions normales ; acide oxalique = 71 mgr. 3 par litre ; albumine = 0.21 % ; quantités minimales de peptones.

(1) C'est d'ailleurs ce qu'indiquent toutes les observations de M^{lle} Kachperow (Neurasthénie. *Thèse de Paris* 1896-97) qui, elle aussi, a constaté plusieurs fois la présence de cristaux d'oxalate de chaux dans les sédiments des urines des neurasthéniques, (notamment observations II et IV) mais qui n'a malheureusement pas fait d'analyse quantitative pour rechercher exactement le taux dans cette oxalurie.

(2) KISH. — Zur Lehre von der Oxalurie. *Wiener med. Woch.*, 1894, p. 786.

TABLEAU 63. — Résumé des observations de Kish.

N° des Observat.	Nom et sexe du malade	Age du malade	Nature de la maladie	Réaction de l'urine	Réaction de l'urine	EXAMEN MICROSCOPIQUE des sédiments	Albumine en gr. par litre	Sucre en gr. par litre	Ac. Ox. en mgr. par litre
LXIV	M. W...	40 ans	Névropathe, dys- peptique.	1027,4	Très fortement acide	Sédiments, peu abondants : presque exclusivement oxalate de chaux, quelques corpuscules muqueux, quelques cellules épithéliales pavimenteuses.	2,1	—	73,3
LXIII	M. L...	36 ans	Fortement neurasthénique, gastrite catarrhale, hypertr. hépat.	1027,4	Très fortement acide	Sédiments très minimes : consistant en grande partie en oxalate de chaux avec quelques corpuscules muqueux.	—	—	48,7
LXV	M. L...	35 ans	Neurasthénique, obèse, diabétique.	1028,2	Très acide	Sédiments très peu abondants : composés de quelques cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux.	—	15,8	28,5

OBSERVATION LXIV. — Obs, 3 de Kish (1). — L..., 36 ans, fortement neurasthénique, très amaigri, catarrhe chronique de l'estomac, hypertrophie du foie, constipation habituelle.

Urines : jaune vin, troubles ; D = 1027,4 ; très fortement acides ; sédiments très minimes, consistant en grande partie en oxalate de chaux avec quelques corpuscules muqueux ; substances normales en proportions normales ; léger excès d'indican ; acide oxalique = 48 mgr. 7 par litre ; acide acétique en quantité notable.

OBSERVATION LXV. — Obs., 32 de Kish (2). — M. L..., 35 ans, neurasthénique, obésité marquée, constipation chronique, troubles dyspeptiques importants. — Urines : jaune pierre ponce, parfois troubles : D — 1028, 1 ; très fortement acides ; sédiments très peu abondants composés de quelques cristaux d'acide urique, et d'un peu d'oxalate de chaux ; acide oxalique = 28 mgr. 5 par litre ; sucre = 15 gr. 8 par litre.

Ces observations ne nous permettent plus de douter ; il y a réellement hyperoxalurie au moins à certaines périodes de la neurasthénie ; nous allons maintenant rechercher si cette hyperoxalurie est constante dans la neurasthénie ; ou sinon à quelle période de la maladie elle apparaît.

§ II. — QUELS SONT LES RAPPORTS DE L'OXALURIE AVEC LA NEURASTHÉNIE ?

Nous ne saurions faire de l'hyperoxalurie un symptôme constant de la neurasthénie, il nous suffira de rap-

(1) KISH. — *Ibidem*.

(2) KISH. — Ein Beiträge zur pathologischen Oxalurie. *Centralblatt. für Krankh. der Harn und Sexual Organ.*, 1896, p. 182-195.

peler la statistique d'Adler (1) qui sur sept neurasthéniques ne trouve que deux hyperoxaluriques. Néanmoins nous ferons observer que les cinq autres neurasthéniques peuvent très bien avoir eu de l'hyperoxalurie à un moment donné de leur maladie.

Quant à nous, nous croyons que la neurasthénie est, accompagnée d'une excrétion exagérée d'acide oxalique bien plus fréquemment qu'on ne le pense communément; seulement, et c'est ce que nous allons essayer de faire, reste à préciser à quelles phases de la maladie se montre l'hyperoxalurie.

Pour cela il faut avoir des malades que l'on a pu suivre pendant un certain temps; or cela ne nous était pas facile à l'hôpital: néanmoins en recherchant un peu en ville dans nos relations, nous avons pu réunir quelques cas, auxquels nous joindrons deux observations que notre maître, M. le Dr Dreyfus-Brisac a eu l'amabilité de vouloir bien nous communiquer, ce dont nous lui sommes très reconnaissant.

Nous allons commencer par exposer les faits, nous verrons ensuite quelles conclusions on en peut tirer.

OBSERVATION LXVI. — *Due à l'obligeance M. Dreyfus-Brisac.* — Neurasthénie et oxalurie. — Arterio-Sclérose précoce.

M. M..., 34 ans, professeur, de tempérament nettement arthritique (migraines, hémorroïdes, obésité précoce), présente, à

(1) ADLER. Oxaluria and Nervous diseases. *Med. Record.* New-York, 1893, t. LXIII, p. 673.

la suite d'un excès de travail, des accidents de neurasthénie cérébrale (dépression physique et psychique, céphalée, incapacité de travail intellectuel).

Traitement par glycérophosphates, arséniate et strychnine, séjour à la campagne, repos intellectuel.

Disparition presque complète des accidents neurasthéniques et, peu après, crise néphrétique : hyperoxalurie avec légère augmentation de l'acide urique. — Traitement par le régime alimentaire, le massage, l'exercice physique.

L'oxalurie s'atténue peu à peu sans qu'il se produise de nouvelles crises néphrétiques ; mais les accidents neurasthéniques reprennent sans jamais atteindre leur acuité première.

En même temps se produisent des crises hémorrhôidaires et des palpitations violentes avec oppression marquée, qui sont liées à une artério-sclérose manifeste (hypotension artérielle, retentissement des bruits aortiques, hypertrophie cardiaque). Le traitement ioduré améliore l'état du malade qui reste toujours quelque peu neurasthénique et légèrement oxalurique.

Cette observation nous montre que la crise oxalurique a succédé à la crise de neurasthénie, qu'elle a même coïncidé avec la disparition presque complète des accidents, et qu'en outre elle a été suivie du retour de ces mêmes accidents mais à un degré moins marqué qu'au début.

OBSERVATION LXVII. — *Observation due à l'obligeance de M. Dreyfus-Brisac.* — Goutte : accès graves de neurasthénie, alternant avec des crises oxaluriques.

M. L..., membre du Parlement, 60 ans, présente depuis longtemps des manifestations goutteuses peu accusées, avec des poussées congestives du côté des muqueuses nasale, bronchique, et intestinale.

Vers 1893, il est atteint en même temps de neurasthénie à forme cérébrale (céphalée en casque, incapacité de travail, humeur sombre, faiblesse générale, dégoût de la vie) et de douleurs dans la région des reins survenant par accès, mais ne s'accompagnant jamais d'émission de graviers, ni d'hématuries (?).

Lorsque M. Dreyfus-Brisac vit M. L..., pour la première fois en 1894, celui-ci présentait surtout des manifestations neurasthéniques qui furent soignées par les toniques généraux, le repos et la vie à la campagne.

Après deux mois de séjour dans sa propriété où les phénomènes de neurasthénie s'amendèrent, il fut pris d'une violente crise néphrétique et l'examen des urines révéla l'existence d'une hyperoxalurie manifeste. Le régime lacté d'abord absolu, puis partiel, triomphèrent de ces accidents.

Mais, aussitôt après, et pendant tout l'hiver suivant les troubles neurasthéniques reprirent une grande acuité.

Vers le printemps de 1895, se déclara une nouvelle crise oxalurique avec hématurie, puis pyurie, qui dura deux à trois mois, en même temps que, malgré les souffrances endurées par le malade, les manifestations nerveuses s'atténuaient.

De 1895 à 1896, M. Dreyfus Brisac put assister successivement à plusieurs crises alternantes d'oxalurie et de neurasthénie, d'intensité cependant décroissante.

Ainsi une cure hydrothérapique à Divonne fut suivie d'un nouvel accès d'oxalurie, bien moins violent que les précédents, sans hématurie, ni pyurie, accès auquel succédèrent des manifestations vraisemblablement de nature goutteuse du côté des muqueuses respiratoire et intestinale; et peu à peu les troubles urinaires et névropathiques s'atténuèrent à mesure que les accidents goutteux s'accroissaient.

Une cure d'Evian en 1898 amena une détente très marquée, et, depuis cette époque jusqu'à l'été de 1899 où M. L..., fit une seconde cure à Evian, son état s'améliora progressivement.

Depuis le mois de septembre 1899, la santé est redevenue parfaite.

Il faut ajouter que M. L..., s'est toujours soumis avec une patience exemplaire au régime alimentaire qui lui était prescrit, et aussi que le régime lacté, qui influençait très heureusement l'oxalurie a toujours eu une action des plus fâcheuses au point de vue de l'état neurasthénique.

Cette observation très intéressante nous indique comme la précédente que l'accès de neurasthénie précède la crise oxalurique, et qu'au moment même où il disparaît celle-ci se manifeste, et réciproquement. Bien plus, il semblerait même que les manifestations hyperoxaluriques, malgré les ennuis et les préoccupations qui en résultent pour le malade, n'empêchent pas la neurasthénie de s'atténuer.

En outre le fait très curieux de la diminution progressive des accès de neurasthénie et d'hyperoxalurie à mesure que les manifestations goutteuses prennent plus d'importance, est à noter, d'autant plus que, ainsi que nous l'avons déjà vu, la goutte s'accompagne souvent elle même d'hyperoxalurie.

Mais voici deux autres observations que nous avons recueillies à l'hôpital Lariboisière dans le service d'Electrothérapie de M. le Dr Plicque ; malheureusement nous n'avons pas pu les suivre assez longtemps.

OBSERVATION LXVIII. — Personnelle. — Henri R..., 60 ans, neurasthénique, nettement arthritique.

Père cardiaque, mort à 69 ans ; mère goutteuse, morte d'hémorragie cérébrale à 75 ans.

Très nerveux depuis son enfance, R... a une première crise de découragement à l'âge de 17 ans à la suite d'un échec à son baccalauréat ; à cette époque déjà, perte de la mémoire.

Marié à 27 ans, à une femme hystérique qui, à la suite de ses secondes couches, a été atteinte de manie puerpérale qui a nécessité ultérieurement son admission dans une maison de santé.

R..., fut tellement impressionné et ennuyé par tout cela, qu'il eut une crise de neurasthénie grave, qui le rendit incapable de faire son service à la Compagnie de Chemin de Fer où il travaillait, si bien qu'on dut le remercier.

Sa femme étant morte en 1883, il se remaria en 1886 et perdit de nouveau sa place dans une autre compagnie pour un accident dû à son défaut de mémoire.

Il prend du service dans les chemins de fer d'Espagne, et, sa femme ayant des crises d'hystérie de plus en plus fréquentes, comme il craignait un nouveau cas de démence, il en eut tant d'ennuis qu'il fit une crise de neurasthénie qui lui fit perdre sa place encore une fois.

De retour en France, sa femme n'a plus de crise d'hystérie, mais il est sans position et sans fortune, aussi est-il obligé de faire différents métiers, et, comme il vieillit, il ne peut rester longtemps dans la même place sans se fatiguer et faire de la neurasthénie.

Chose curieuse à noter, chaque fois qu'il recommence à travailler, les phénomènes de dépression et son excessive émotivité le quittent, et il se porte beaucoup mieux ; mais au bout de huit à quinze jours, il ressent de violentes douleurs lombaires et des brûlures le long de l'urèthre avec picotements à l'extrémité de la verge, et le jet de l'urine est beaucoup moins gros ; mais il n'a jamais eu d'hématurie ni rendu de graviers ; ces douleurs durent trois à six semaines ; et lorsqu'elles disparaissent il redevient plus émotif, s'ennuie à propos de rien et ne tarde pas à faire un nouvel accès de neurasthénie.

Nous avons examiné le malade en janvier 1900, à la fin d'une

crise de neurasthénie très aiguë ; et au moment où il commençait à retravailler ; dans une première analyse nous n'avons trouvé que 12 mgr. 5 d'acide oxalique.

Le 15 janvier, il nous accusa de la pesanteur lombaire et le 17 il nous apporta son urine en nous accusant des douleurs rénales très violentes, avec brûlure uréthrale ; l'analyse révéla une augmentation énorme d'acide oxalique 63 mgr. 2 (voir tableau 65).

D'après ce qui précède, il semble bien qu'il s'agisse là encore d'un cas de neurasthénie dont les accès alterneraient avec des crises d'hypéroxalurie, celles-ci se manifestant, comme nous l'avons déjà vu à maintes reprises, par des phénomènes plus ou moins douloureux de l'appareil urinaire.

OBSERVATION LXIX. — Personnelle. — Neurasthénie spinale à forme douloureuse. — Ulysse Q..., 50 ans, tailleur.

Père rhumatisant, alcoolique, mort à 70 ans de la variole ; mère morte subitement à 56 ans de la rupture d'un anévrisme ; frère mort à 20 ans de pneumonie ; un autre frère syphilitique et tabétique mort à 36 ans.

Toujours malingre dans son enfance, a été obligé, pour soutenir sa famille, de coudre à la machine et de passer des nuits dès l'âge de 11 ans ; aussi a-t-il toujours été souffreteux.

Sujet aux migraines et aux palpitations.

A la suite de surmenage continué pour subvenir aux besoins de toute sa famille et ayant eu des ennuis financiers, son caractère s'assombrit beaucoup et devint enclin à la mélancolie.

En 1897, à la suite d'un moment de presse, où il fut obligé de travailler jour et nuit pendant plusieurs jours ; il ressentit dans le bras droit de violentes douleurs, exaspérées par le mouvement et par la pression. Cet état persista pendant trois mois et disparut presque complètement avec le repos à la campagne ; mais, de

retour à Paris et obligé de se surmener à nouveau la douleur reparut dans le même bras.

En 1898, les mêmes phénomènes firent leur apparition dans l'autre bras, puis gagnèrent progressivement la région dorsale au niveau des omoplates, puis la partie située entre les deux épaules, et enfin la nuque. En même temps les palpitations augmentèrent et la céphalée en casque devint intolérable.

Le malade se remit forcément au repos, les maux de tête et les palpitations diminuèrent, puis cessèrent.

Parfois le malade a des vertiges et des éblouissements.

De temps à autre, le malade ressent de la courbature lombaire qui s'accompagne de pollakiurie et de cuisson en urinant; pas de passé urétral, ni d'expulsion de graviers, ni d'hématurie.

Nous ne voyons le malade que depuis le commencement de janvier seulement, juste à une période de courbature lombaire; et les trois analyses d'urine (voir page 210) que nous avons faites, nous ont révélé une hypéroxalurie notable.

Cette observation est moins nette en ce sens que le malade étant atteint de « neurasthénie spinale à forme douloureuse » (M. Brissaud), les phénomènes psychiques font défaut, et que, les douleurs ne survenant que si le malade travaille, il n'y a plus, comme dans les observations précédentes, alternance entre les phénomènes neurasthéniques et oxaluriques.

Nous allons donner l'observation d'un de nos collègues qui, ayant lu la thèse de M. Ganea, a fait, à plusieurs reprises, analyser ses urines au point de vue de l'oxalurie, et qui a bien voulu nous communiquer son observation.

OBSERVATION LXX. — Obs. personnelle de notre collègue Raoul C..., 26 ans, névropathe ; brillantes études.

Père, goutteux ; mère, légèrement obèse, avec dégénérescence graisseuse du cœur ; un frère, sorti de l'Ecole des Mines, âgé de 32 ans et ayant les cheveux très blancs.

Raoul C... n'a jamais été malade : travailleur acharné, il prépare l'internat, lorsque quatre jours avant le concours de l'année 1897 il contracte l'érysipèle à l'hôpital. Il fut tellement contrarié qu'il fit une crise de neurasthénie assez grave ; il fut obligé de quitter Paris ; au bout de trois mois de séjour dans les Pyrénées, le glycérophosphate, l'arséniate et le régime carné aidant, sa neurasthénie disparut presque complètement ; et il rentra à Paris.

A peine de retour, il éprouva de la courbature lombaire et, par moments, de violentes douleurs au milieu des reins, suivies de décharges d'acide urique.

Il se remet à travailler l'internat, mais au bout d'un mois, à la suite de veilles prolongées, il est repris de phénomènes neurasthéniques plus intenses encore que la première fois. En février 1898, céphalées en casque, humeur triste, crises de découragement, épuisement général, dégoût de tout, incapacité absolue au point de vue du travail, vertiges, éblouissements, insomnies. Il quitte Paris et retourne à Pau, se soumettre au régime des fortifiants généraux et au repos ; en mai, il fait une nouvelle crise néphrétique plus violente que la première avec décharges d'acide urique bien plus accentuées.

Rentré à Paris en juin, il prend connaissance de la thèse de M. Ganea, et fait analyser ses urines, et trouve 23 mgr. 4 d'acide oxalique alors que les douleurs lombaires commencent à disparaître.

Il part alors à Vittel faire une cure, et s'impose le régime lacté mixte : au bout de trois semaines il revient à Paris plus abattu mais sans hyperaxurie (8 mgr 6 d'acide oxalique dans les 24 heures.) Au bout de quelques jours, le malade qui a perdu

l'appétit et se sent mal à son aise, fait une décharge phosphatique abondante ; l'analyse d'urine donne alors une hyperoxalurie considérable (52 mgr 1). Il se met aussitôt au régime lacté absolu.

Les phénomènes neurasthéniques ne tardèrent pas à réparaître. Il partit au bord de la mer, se reposa et se fortifier ; au bout de trois semaines, il revint à Paris amélioré, et, pour hâter sa guérison, prit des douches froides. A la deuxième douche, il eut une violente congestion rénale avec oligurie, hémoglobinurie et albuminurie et quelques jours plus tard il avait une nouvelle crise oxalurique (61 milligrammes) qui s'améliore par un exercice modéré avec régime lacté mixte prolongé pendant cinq semaines ; mais déjà Raoul C... sent la neurasthénie réparaître ; aussi repart-il sur la côte d'Azuraussitôt après avoir passé son examen de thérapeutique, presque sans l'avoir préparé.

Parti en décembre, il rentre à Paris le 8 mars 1899 ; c'est à cette époque que nous fîmes sa connaissance ; quelques jours plus tard il avait une nouvelle crise d'oxalurie (47 mgr 7) qu'il soigna et guérit rapidement par les toniques généraux, le régime carné mitigé par des légumes verts ; mais il supprima le lait, prit un peu d'exercice physique, des douches tièdes et se fit masser. Les phénomènes douloureux disparurent en moins de quinze jours, mais l'oxalurie persista légèrement exagérée encore une quinzaine de jours.

Raoul C... eut une période de calme où il reprit un peu d'embonpoint et qui dura jusqu'en juillet ; à cette époque se croyant complètement guéri de sa neurasthénie, il alla faire une cure à Contrexeville dont il revint très fatigué, et ayant diminué de 4 kgr 500.

En rentrant à Paris, il eut un accès de neurasthénie avec phénomènes de dépression très marqués. Sur les conseils d'un médecin spécialiste des maladies nerveuses, il prend des douches froides et se met au régime carné exclusif, avec glycérophosphates et arséniate.

TABLEAU 64 — Résumé

Date des analyses d'urine,	PARTICULARITÉS DE L'OBSERVATION	Urines en c.c.	Densité.
Octobre 1897	Première crise de neurasthénie.		
16 janv. 1898	Douleurs lombaires.	1310	1021
28 février	Deuxième crise de neurasthénie.	1820	1019
4 mai	Crise néphrétique.	920	1022
16 mai		1140	1022
1 ^{er} juin		1060	1019
19 juin		1210	1019
20 juillet	Retour de Vittel.	1650	1017
1 ^{er} août	Décharge phosphatique.	1750	1016
17 août	Troisième accès de neurasthénie.	1490	1017
19 septembre	Retour de la mer.	1360	1017
28 septembre	Lendemain de la 2 ^{me} douche.	490	1031
12 octobre	Crise néphrétique très aiguë.	1300	1026
25 octobre		1120	1024
10 novembre		1270	1021
18 novembre		1410	1021
28 novembre		1620	1018
15 décembre		1600	1017
10 janvier 1899	Crise de neurasthénie.	1470	1017
7 février		1690	1016
1 ^{er} mars		1560	1017
15 mars		930	1028
20 mars	Crise néphrétique.	1070	1028
28 mars		950	1027
12 avril		1220	1021
28 avril		1450	1019
20 mai		1750	1018
15 juin		1430	1018
2 juillet		1580	1017
10 juillet		1360	1017
15 juillet	Crise à Contrexeville.	1600	1018
20 juillet		1570	1017
30 juillet		1690	1017
5 août		1840	1017
15 août	Crise de neurasthénie.	1620	1015
20 août		1390	1017
10 septembre		1570	1017
19 septembre	Crise néphrétique. Hématurie.	1130	1023
25 septembre		1080	1025
1 ^{er} octobre		1320	1021
10 octobre		1240	1020
13 octobre		1190	1018
17 octobre		1380	1019
15 novembre		1560	1016
15 décembre		1350	1017

de l'Observation LXX.

CARACTÈRES DES URINES et examen microscopique des sédiments urinaires	Ac. ur. en gr.	Ac. oxal. en mgr.
Acide urique, oxalate de chaux, urates.	0,96	
Urates, peu d'oxalate de chaux.	0,30	
Acide urique et oxalate de chaux hémoglobine.	0,80	
Acide urique et oxalate de chaux.	1,05	
Acide urique et urates.	0,58	
Acide urique, peu d'oxalate de chaux ;	0,33	23,4
Acide urique et urates.	0,27	8,6
Acide urique, urates, phosphates.	0,61	52,1
Urates et phosphates.	0,15	11,9
Urates et phosphates.	0,22	15,6
Acide urique, hémoglobinurie, albuminurie.	0,48	17,4
Acide urique, oxalate, traces d'albumine.	1,03	61,0
Acide urique et oxalate.	0,65	40,7
Oxalate, acide urique, urates.	0,57	42,2
Oxalate, acide urique, urate.	0,36	27,9
Urate et acide urique.	0,19	18,3
Acide urique, urate.	0,20	12,5
Acide urique, oxalate de chaux.	0,27	11,0
Urate et oxalate.	0,19	15,8
Urate, acide urique et oxalate.	0,23	13,1
Acide urique, oxalate, hémoglobinurie, albuminurie.	0,39	43,6
Acide urique oxalate.	0,73	47,7
Acide urique oxalate.	0,87	32,8
Acide urique, oxalate, urate.	0,31	28,5
Urate, acide urique.	0,25	20,7
Urate, acide urique, peu d'oxalate.	0,21	13,4
Urate, acide urique.	0,19	8,3
Oxalate, acide urique.	0,15	19,5
Urate, acide urique.	0,23	16,5
Oxalate, urate, acide urique.	0,18	8,1
Acide urique, urate.	0,20	11,7
Acide urique, oxalate.	0,15	6,2
Urate, acide urique.	0,17	13,9
Urate, acide urique, oxalate.	0,22	11,4
Urate, acide urique, oxalate.	0,16	10,1
Oxalate, acide urique.	0,15	12,8
Acide urique, oxalate, globules rouges ; albuminurie.	0,72	67,4
Acide urique, oxalate, hématies ; albuminurie.	1,01	82,6
Acide urique, oxalate ; albuminurie.	0,32	53,8
Acide urique, oxalate.	0,18	21,2
Acide urique, urate.	0,23	9,0
Urate, acide urique.	0,14	8,1
Urate, acide urique.	0,20	16,5
Urate, oxalate, acide urique.	0,27	8,9

Mais, à la huitième douche, crise néphrétique avec hématurie assez abondante.

Sur mes conseils, tout en continuant son régime fortifiant, il substitue la douche tiède à la douche froide, ajoute à l'alimentation carnée quelques légumes verts (*oseille, épinards, haricots verts*,) Avec un exercice modéré et quelques massages, il voit son hyperaxolurie diminuer considérablement en moins de trois semaines, et le taux de l'acide oxalique est redevenu normal le vingt-quatrième jour du traitement. Quant à sa neurasthénie, elle s'est améliorée considérablement dans les premiers jours qui suivirent la crise néphrétique, et tous les phénomènes disparurent peu à peu.

Depuis ce moment Raoul C..., se porte bien, à la condition qu'il ne travaille pas et ne se fatigue pas.

Cette longue observation est très intéressante, car, comme la seconde observation de M. Dreyfus Brisac, elle nous montre l'alternance des phénomènes neurasthéniques et oxaluriques. De plus elle nous permettra peut-être de tirer quelques conclusions utiles pour le traitement à suivre en pareil cas.

Mais nous allons donner une dernière observation se rapportant à un cas de neurasthénie génitale, et où nous trouverons encore de l'hyperoxalurie, non plus entre les accès neurasthéniques, mais coïncidant avec eux.

OBSERVATION LXXI. — Personnelle. — Neurasthénie génitale; varicocèle; varices; hémorroïdes; troubles dyspeptiques.

Léon D..., 28 ans, employé de magasin, très nerveux, vif et fumeur, est atteint en mars 1899 de blennorrhagie aiguë qui

TABLEAU 65.

N° de l'observat.	Nom du malade	Age	Dates des urines	Particularités de l'observation	Urine en c. c	Densité	Réaction	EXAMEN MICROSCOPIQUE des sédiment urinaux.	Ac. Ox. en mgr.
LXVIII	Henri R.	60	5 janv. 99	Fin d'un accès neurasthénique.	3620	1017	Acide	Surtout urate de soude et acide urique, peu d'oxalate de chaux.	12,5
			17 janv.	Crise néphrétique	2950	1019	T. ac.	Surtout acide urique et oxalate de chaux, cellules épithéliales.	63,2
LXIX	Ulysse Q.	50	8 janv. 99	Courb. lombaire.	2040	1018	T. ac.	Acide urique, peu d'oxalate de chaux, cellules épithéliales, leucocytes.	23,4
			12 janv.	Id.	1950	1018	T. ac.	Acide urique et beaucoup d'oxalate peu d'urate ; cellules épithéliales.	19,7
			17 janv.	Id.	2350	1019	T. ac.	Urate et acide urique, peu d'oxalate, cellules épithéliales, leucocytes, cylindres hyalins.	21,3
LXXI	Léon D..	28	4 juin 99	Crise néphrétique.	1530	1020	T. ac.	Beaucoup de cristaux d'oxalate et de leucocytes, débris épithélium, globules de pus.	38,6
			15 juin		2120	1018	Acide	Nombreux globules de pus et débris épithéliaux, quelques cristaux d'oxalate, urate et acide urique.	25,1
			24 juin		2050	1018	Acide	Beaucoup de globules de pus et de cellules épithéliales, urate de soude, peu d'acide urique et d'oxalate.	16,9
			5 juillet		2220	1018	P. ac.	Beaucoup de globules de pus et de débris épithéliaux, leucocytes, mûres, peu d'acide urique et d'oxalate.	5,4
			7 octob.	Nouv. crise néph. avec varicoc.doul.	2500	1018	T. ac.	Beaucoup d'acide urique et d'oxalate, peu d'urates, quelques pematics, leucocytes et cellules épithéliales.	54,7
			16 octob.		1690	1021	T. ac.	Acide urique surtout oxalate, quelques leucocytes et cellules épithéliales.	45,5
			25 octob.		1975	1019	T. ac.	Urate, acide urique, peu d'oxalate, cylindres hyalins.	20,3
			31 octob.		2070	1017	Acide	Urate, acide urique, beaucoup d'oxalate, quelques cylindres hyalins.	8,9

traîne en longueur parce qu'il ne veut pas se soigner, toute injection étant douloureuse au point de lui occasionner une syncope.

Il s'en affecte beaucoup, et, vers la fin d'avril, il ressent de vives douleurs dans le rein droit, avec irradiation le long de l'uretère droit, dans l'aîne et le testicule du même côté. S'imaginant avoir une orchite, notre malade se désespère, devient morose, a des maux de tête violents. Comme les douleurs lombaires persistent, je fais analyser ses urines au commencement de juin et on trouve une exagération notable de l'oxalurie (38 mgr. 6).

Outre les toniques généraux, et un régime composé de viandes grillées, œufs et légumes verts, le malade boit du lait coupé avec de l'eau de Val's; mais il a dû supprimer les balsamiques dont l'action, jointe à celle de l'oxalurie, eût pu avoir des résultats fâcheux sur les reins. Avec quelques grands bains tièdes, suivis de massage, et avec quelques injections uréthrales à la cocaïne, suivies d'injections d'huile iodoformée, on parvint à arrêter l'écoulement, et à faire cesser l'hyperoxalurie.

Notre malade redevient gai et vif comme auparavant; mais en octobre il eut une nouvelle crise lombaire et s'aperçut qu'il avait un varicocèle; dès lors nouvel accès de neurasthénie à forme dépressive; une analyse d'urine nous révéla l'existence d'une nouvelle poussée hypéroxalurique, qui pouvait expliquer la réapparition des douleurs lombaires du côté droit.

Cette fois nous prescrivons le même régime que lors de la première crise, en remplaçant toutefois le lait par un peu de vin, et les bains tièdes prolongés par des douches tièdes.

Au bout de trois semaines de ce traitement, l'hyperoxalurie avait disparu, et les phénomènes neurasthéniques s'étaient considérablement atténués.

Comment dès lors interpréter ces faits? Et d'abord y a-t-il une action quelconque exercée par l'acide oxalique sur l'organisme, sur l'état général et par suite sur

le système nerveux ? Certains auteurs ont cherché à le démontrer,

Mais M. le professeur Bouchard (1) rattache à la dyscrasie acide c'est-à-dire à l'accumulation d'acides organiques dans l'organisme par suite de leur combustion incomplète, un certain nombre de phénomènes que l'on observe au cours de la neurasthénie. « Le malade, « dit-il, est faible, irritable, nerveux ; il se fatigue rapidement, et l'exercice provoque des sueurs faciles. Le « malade ressent pendant la journée un accablement qui « impose le sommeil, et le sommeil n'est pas réparateur ».

Au réveil, il se sent rompu et brisé de fatigue. « Il « réalise au plus haut degré cette diminution de l'alcalinité du sang qui a pour conséquence la faiblesse musculaire..... En même temps on constate l'acidité de la « sueur, quelquefois l'acidité des selles, souvent la « fétidité de l'haleine et de la peau. »

M. Ganea, (2) qui est du même avis conclut : « Certainement cette dyscrasie acide, qu'elle soit primitive « ou secondaire par rapport à la neurasthénie, tient « sous sa dépendance une grande partie des symptômes « de cette maladie et surtout cette faiblesse musculaire si caractéristique. » La plupart du temps en effet les urines offrent une acidité exagérée.

(1) BOUCHARD. — Leçons sur les maladies, par ralentissement de la nutrition, Paris, 1882.

(2) GANEA. L'oxalurie. *Thèse de Paris*, 1895, p. 86.

Que cette dyscrasie acide soit la cause de ces phénomènes, nous ne le discutons pas, car cette dyscrasie acide peut avoir pour cause l'accumulation de différents acides tels que l'acide urique (Löwenfeld) ou bien l'acide lactique (Vigouroux, Gautrelet), ou bien encore d'autres acides. Mais nous ne pouvons admettre que ces phénomènes soient dûs à un excès d'acide oxalique dans l'organisme. En effet dans les observations LXVI, LXVII, LXVIII et LXX, c'est précisément au moment où s'atténuent et disparaissent les symptômes dûs à la dyscrasie acide, que la crise oxalurique se manifeste, et c'est alors même que l'on a augmenté l'alcalinité du sang par un régime approprié dans le but de faire disparaître l'hypéroxalurie, que ces mêmes symptômes réapparaissent, une fois l'oxalurie tombée à un taux normal. Donc, jusqu'à plus ample informé, cette théorie qui pourrait suffire pour l'observation LXXI, est insuffisante pour expliquer les autres cas.

On a prêté à l'acide oxalique un autre rôle, celui de décalcifier et de déphosphatiser l'organisme ; Beneke avait déjà insisté sur ce fait, et, pour lui, la présence de l'acide oxalique dans l'organisme n'offrait pas d'autre danger.

En effet, comme le fait remarquer M. le professeur Bouchard, il est évident que, vu sa grande affinité pour la chaux, l'acide oxalique doit décomposer le phosphate tribasique de chaux pour se transformer en oxalate de chaux, mettant ainsi en liberté le phosphate de chaux

monobasique qui soluble est charrié et éliminé. Mais quelle importance faut-il accorder à ce phénomène, étant donné la minime quantité d'acide oxalique excrétée?

Quoi qu'il en soit, nous nous bornerons à conclure de nos observations :

1° Que dans la majorité des cas, il y a alternance des accès de neurasthénie et les crises d'hyperoxalurie. Nous ne pensons pas cependant qu'il s'agisse ici d'une hyperoxalurie vicariante analogue à celle qui a été décrite autrefois dans le diabète. Nous croyons bien plutôt que ce fait provient de l'abus du régime carné exclusif, coïncidant avec un repos trop absolu, en sorte que les combustions organiques sont incomplètes.

2° Que les symptômes qui, dans ces cas, sauf pour la dernière observation, ont accompagné l'hyperoxalurie, étaient bien différents de ceux que M. le professeur Bouchard rapporte à la dyscrasie acide.

3° Enfin qu'on ne saurait identifier, comme le fait M. Ganea, la dyscrasie acide et la neurasthénie, vu que, dans nos observations, c'est justement lorsque l'alcalinité du sang a été augmentée par un traitement approprié que les phénomènes neurasthéniques ont éclaté dans toute leur intensité.

§ III. — TRAITEMENT DE L'HYPEROXALURIE CHEZ LES NEURASTHÉNIQUES.

Au premier abord il semblerait que ces deux maladies doivent être liées fatalement l'une à l'autre. En effet, si l'on soigne l'état neurasthénique par un régime fortifiant carné et un repos complet, on ne tarde pas à voir apparaître l'hyperoxalurie avec tout son cortège, douleurs lombaires, uréthrales, cuissous à la miction, picotements au bout de la verge. Et d'autre part, le traitement rationnel de l'hyperoxalurie, (régime lacté, eaux bicarbonatées sodiques ou sulfatées bicarbonatées calciques) ne manque pas de déprimer le malade et de provoquer une crise de neurasthénie.

Il nous faut donc reprendre d'un bout à l'autre le traitement classique de la neurasthénie, en retranchant tout ce qui pourrait provoquer une crise d'hyperoxalurie; nous verrons ensuite à traiter la crise d'hyperoxalurie, de façon à ne pas amener des phénomènes de dépression de l'organisme.

1° Contre l'Accès de Neurasthénie.

a) Traitement médicamenteux. — Il devra être aussi limité que possible, Néanmoins on peut classer les médicaments utiles en deux catégories; les toniques et les calmants.

Parmi les toniques nous citerons :

L'*arsenic* sous forme d'*arseniate de soude*, d'*arseniate*

de *strychnine*, ou encore sous forme de *cacodylate de soude*, qui est actuellement à la mode, et employé en injection rectale.

Mais la *strychnine* et la *Kola* sont sans contredit les médicaments les plus employés ; ils sont en effet très efficaces.

Les *phosphates alcalins* et surtout les *glycérophosphates* sont également très précieux comme toniques : ils peuvent s'administrer soit en cachets, soit en potions ou sirop, ou mieux en injections hypodermiques.

Aussi ne saurions nous trop recommander la formule de M. A. Robin qui a le grand avantage de renfermer à la fois les différents glycérophosphates associés, de la *strychnine* et des amers avec de la *Kola*. Voici d'ailleurs cette formule.

Glycérophosphate de Chaux.....	6 grammes.
— de Soude...	} à 2 grammes.
— de Magnésie	
— de Potasse..	
— de Fer.....	
Teinture de Fèves de St-Ignace.	XXX gouttes.
Pepsine.....	3 grammes.
Maltine.....	1 gramme.
Teinture de Kola.....	10 grammes.
Sirop de cerises..... Q. S. P. F.	200 cent. cubes.

Prendre une cuillerée à soupe au milieu du déjeuner et du dîner.

On pourra aussi avoir recours aux *vanadates*.

Le *fer* est un excellent tonique surtout lorsque la *neurasthénie* s'accompagne d'anémie et de chlorose ; mal-

heureusement les troubles dyspeptiques, qui sont presque toujours très accusés chez le neurasthénique, font que son emploi est souvent contre indiqué.

Nous ne citerons que pour mémoire les *injections de liquides organiques* qui n'ont pas donné, à beaucoup près, les résultats auxquels s'attendaient ceux qui en ont essayé, et les *injections de serum artificiel* qui, quoique très efficaces dans certains cas, n'ont pas encore fait suffisamment leurs preuves.

Parmi les médicaments calmants :

Nous citerons en première ligne les *bromures*, surtout sous forme de *polybromure*, qui suffisent souvent à calmer les maux de tête, les douleurs et les insomnies de la neurasthénie.

Contre les céphalées rebelles on peut aussi prescrire utilement le *bromhydrate de quinine* à la dose de 20 à 25 centigrammes en plusieurs fois dans la journée, ou encore la *teinture cannabis indica* à la dose de 10 à 20 gouttes.

Mais jamais il ne faudra prescrire la morphine à ces malades, qui ont une grande tendance à la morphinomanie.

Contre l'insomnie, le *sulfonal*, le *trinoal*, le *chloral* ne devront être employés qu'avec beaucoup de réserve, car il y a chez ces malades une accoutumance rapide qui oblige à élever progressivement les doses, au risque de voir survenir des phénomènes d'intoxication.

Chez les individus ayant des prédispositions pour

faire de l'hyperoxalurie, il faudra éviter avec soin tous les *sommifères* et même la *quinine*, qui ne sont pas sans avoir une action irritante sur le rein déjà irrité par l'acide oxalique.

Quant aux autres médicaments sus énoncés, on peut les employer sans inconvénient même chez les individus à tendance hyperoxalurique, *en ayant soin cependant de prescrire les sels de soude, de préférence aux sels de potasse*

b) Le traitement physique et psychique est seul réellement efficace dans la neurasthénie.

Nous allons exposer ici la méthode de Weir Mitchell qui semble réaliser les merveilleuses conditions du traitement qui sont les suivantes :

L'Isolément utile surtout parce qu'il permet de soumettre le malade au repos absolu, et aussi de le soustraire aux proches et à l'entourage qui la plupart du temps ne font qu'entretenir la neurasthénie du malade. Mais l'isolement n'est réellement nécessaire que dans les formes graves avec asthénie neuro-musculaire.

La plupart du temps, le *Repos* suffit ; le repos physique doit être absolu, au moins dans les premiers temps, pour les myélasthéniques, et pour les cérébrasthéniques avec vertiges. Mais d'une façon générale le repos physique ne convient pas aux cérébrasthéniques, surtout s'ils ont tendance à l'hyperoxalurie.

En revanche le repos intellectuel le plus absolu s'impose à tous les neurasthéniques à quelque catégorie

qu'ils appartiennent au moins pendant les premiers temps ; et c'est pour cela qu'il est préférable que les cérébrasthéniques surtout quittent leur famille et aillent vivre dans un pays calme.

La Suralimentation doit être instituée lentement et progressivement pour ménager l'estomac généralement si susceptible chez les neurasthéniques.

C'est comme adjuvant de la suralimentation, et pour remplacer les mouvements actifs proscrits que l'on utilise le *Massage* et l'*Électrisation*.

Le Massage consiste d'abord en frictions progressivement énergique, de la peau avec pression sur les masses musculaires ; puis en mouvements passifs, auxquels on associera plus tard la gymnastique suédoise, surtout s'il y a prédisposition aux crises oxaluriques.

L'Électrisation peut s'employer de différentes manières : les bains électriques sont excellents comme sédatifs ; le souffle électrique dirigé sur la tête est excellent contre les céphalées en casque ; les frictions électriques sont aussi très efficaces dans les cas de congestion spinale et lombaire, ce qui est le cas des neurasthéniques à crise hyperoxalurique ; quant aux étincelles, il est préférable de ne pas les employer chez les sujets très irritables et de les réserver pour le cas où il y aurait atrophie musculaire. Mais l'électrisation statique seule est efficace dans la neurasthénie.

L'Hydrothérapie s'emploie différemment suivant les cas ; chez les neurasthéniques où les phénomènes d'ex-

citation dominant on fera usage surtout du bain et de la douche tiède, et plus tard on pourra commencer par des douches tièdes pour finir par des douches froides si l'on veut obtenir un effet tonique.

Chez les asthéniques au contraire il faudra employer la douche froide à 16° en jet surtout, suivie de frictions énergiques avec le drap mouillé:

S'il n'y a pas de *Climat* spécial au neurasthénique, il n'en est pas de même de l'*Altitude*; cette altitude doit être moyenne, c'est-à-dire aux environs de 1000 mètres, mais il faudra sur ce point tâter la susceptibilité individuelle; par contre le *Séjour au bord de la mer* ne vaut rien à un neurasthénique surtout s'il présente des phénomènes d'excitation.

Enfin les *Stations Minérales* ne sont profitables qu'à la condition expresse que le malade pourra y trouver le repos et le calme nécessaires à son état. Les plus recommandables sont : Lamaloux, Nérès, Plombières, Luxeuil, Bussang, Forges, Evian, Bagnères de Bigorre, etc..., où les malades pourront bénéficier des bienfaits de la balnéation chaude.

2° *Contre la crise d'Hyperoxalurie chez le Neurasthénique.*

a) *L'Hygiène alimentaire* qui joue un si grand rôle dans le traitement de l'oxalurie, est ici bien plus difficile à appliquer. Cependant, on pourra toujours proscrire les mets épicés et les condiments qui sont irritants pour le rein. Mais si l'on supprime ou même, si l'on modère trop

l'usage des aliments azotés, on risque de voir reparaître les phénomènes neurasthéniques dans toute leur acuité : il faut donc recommander l'usage des viandes grillées sans épices, et par petites quantités à la fois, et prescrire des repas substantiels peu abondants mais répétés : mais il faudra proscrire énergiquement, la cervelle, le ris de veau, et les mets gélatineux comme les pieds de porc, les pieds de veau, etc..., car tous ces aliments, comme nous l'avons vu, sont susceptibles de provoquer par eux-mêmes de l'hyperoxalurie et de l'augmenter lorsqu'elle existe déjà.

En revanche, étant donné que les oxalates solubles sont en trop minime quantité dans les aliments végétaux pour pouvoir influencer l'oxalurie, nous ne voyons pas pourquoi l'on proscrirait les légumes verts chez les oxaluriques. D'ailleurs les observations LXX et LXXI nous ont prouvé que les malades ne s'en portaient pas plus mals ; au contraire la constipation était moins opiniâtre.

Cependant il sera bon de proscrire l'usage de la bière comme boisson, non à cause de l'acide oxalique qu'elle renferme, mais parce qu'elle a une action légèrement irritante sur le rein.

Au début de la crise néphrétique, surtout si les phénomènes douloureux sont très accentués, on fera bien de prescrire le lait comme boisson pendant quelques jours ; mais l'usage de l'eau rougie devra être repris dès que le taux de l'oxalurie commencera à baisser.

L'usage du cidre et de toute liqueur ou boisson alcoolique devra être interdit rigoureusement.

b) Quant aux *prescriptions médicamenteuses*, elles se réduisent à bien peu de chose :

En effet les alcalins à dose thérapeutique ordinaire sont excellents contre l'hyperoxalurie : mais ils sont formellement contr'indiqués chez les neurasthéniques à cause de leur action débilitante sur l'organisme.

Nous recommanderons pour atténuer les douleurs lombaires et la cuisson à la miction, les diurétiques légers tels que l'eau d'Évian aux repas, et les infusions aromatiques chaudes, même le thé, en dehors des repas; celles-ci exercent en même temps une influence heureuse sur la digestion.

Mais les autres diurétiques doivent être proscrits ; car, comme le dit notre maître, Monsieur le Dr Dreyfus-Brisac (1), « il faut agir avec prudence sous peine de
« voir, sous l'influence d'une poussée urinaire trop
« intense, apparaître brusquement des crises néphrétiques ou des hématuries qui accentuent encore la
« dépression morale où sont plongées tant d'oxaluriques. »

c) A défaut de moyens médicamenteux énergique il faut avoir recours aux *moyens généraux* tels que le *massage* associé à la *gymnastique suédoise*, les *douches chaudes*, le *repos* mitigé par un *exercice modéré*, et un séjour à

(1) DREYFUS BRISAC. — Traitement de la lithiase renale. *Traité de Thérapeutique appliquée* de A. Robin. Fasc. 11, p. 178.

la campagne de préférence à une altitude moyenne de 900 à 1100 mètres, ou le malade, pourra faire quelques promenades; voire même quelques petites ascensions n'exigeant pas grande fatigue. (1)

d) Quant aux *stations thermales*, celles d'Évian et de Bagnères-de-Bigorre sont celles qui conviennent le mieux, à moins que les malades ne présentent des troubles dyspeptiques graves. Dans ce cas en effet, une cure à Royat, à Pougues ou à Plombières serait plus utile.

(1) Pour l'attitude, il faut avoir soin de consulter la susceptibilité du malade; tel neurasthénique se trouve bien d'un séjour à de hautes altitudes, alors que tel autre ne pourra même pas supporter une altitude de 800 à 900 mètres.

CHAPITRE QUATRIÈME

L'Hyperoxalurie dans certaines autres Affections

Nous allons citer quelques observations d'hyperoxalurie coïncidant avec quelques autres affections comme l'alcoolisme, le saturnisme, certaines dyspepsies, et même la tuberculose, observations qui ne permettent pas de conclure d'une façon absolue, et qui constituent un chapitre d'attente devant être soumis à des vérifications ultérieures.

§ I. — HYPEROXALURIE ET ALCOOLISME

Nous avons pu recueillir six observations d'alcooliques ayant eu des crises d'hyperoxalurie, sans avoir jamais présenté de symptômes de lithiase ni rénale, ni biliaire, et ne présentant aucun signe d'arthritisme bien marqué.

Voici d'ailleurs ces observations :

OBSERVATION LXXII. — Jules A..., 34 ans, quincaillier, n'a jamais fait de maladie, sauf une blennorrhagie très aiguë à l'âge de 18 ans. Gros fumeur.

A commencé à boire au régiment ; depuis il s'est légèrement corrigé pendant deux ans au moment de son mariage à 29 ans ; puis il s'est remis à boire progressivement.

Actuellement, il prend le matin à son réveil une tasse de café noir qu'il fait suivre d'un petit verre de cognac ; il reste à peu près sobre jusque vers 10 heures et demie, heure à laquelle il va au café, prendre généralement deux apéritifs quelquefois trois, (au moins une absinthe, vermouth, birrh, amers,) puis il rentre déjeuner et absorbe avant de manger un verre de madère. Pendant son repas, il boit facilement sa bouteille de vin blanc en hiver, et plus d'un litre en été ; il termine le déjeuner par un café avec cognac ; puis il part faire sa partie de billard pendant laquelle il fume deux cigares en moyenne et boit un autre café, une fine champagne et deux bocks de bière brune. Rentré chez lui vers 3 heures, il en repart vers 5 heures et demie pour aller prendre l'apéritif (une absinthe et un vermouth en général) ; le soir à dîner il boit comme à déjeuner, et après dîner il retourne au café jusque vers 11 heures et boit force cognac, kirsh, rhum et bocks. En se mettant au lit il prend un grog chaud.

Les dimanches se passent au café.

Jules A..., ressentait bien quelques brûlures d'estomac, il n'avait pas d'appétit, et il maigrissait ; mais il ne s'en inquiétait pas lorsque, tout à coup, il fit simultanément de la congestion hépatique et rénale, avec léger subictère des conjonctives, hypertrophie douloureuse du foie, pas de colique hépatique ; en outre il y avait une violente courbature lombaire, avec douleur ou plutôt cuisson en urinant : les urines étaient rouges, foncées, légèrement troubles ; le 4 juillet, une analyse de ses urines nous donna 31 mgr. 7 d'acide oxalique.

Les jours suivants, son médecin l'ayant soumis au régime lacté, le malade fit un léger accès de délirium tremens qui dura quatre heures et fut rapidement conjuré par un bain froid à 28° ; il est à noter qu'à partir de cet accès nous n'avons plus observé d'hyperoxalurie.

Après sa guérison, M. A..., recommence sa vie de café, alors se manifestent des troubles dyspeptiques graves (anorexie, brûlures, vomissement, diarrhée,) au cours desquel nous avons par deux fois constaté de l'hyperoxalurie ; au bout d'un mois ces symptômes s'atténuent et l'oxalurie rentre dans les limites normales.

Le malade va moins au café pendant quelque temps, mais, au moment de Noël, il y passe deux jours. Le 27 décembre, il est pris d'une violente courbature lombaire avec cuisson en urinant, et hyperoxalurie (42 mgr. 5) ; le 2 janvier, douleurs violentes dans le flanc droit et au creux hypogastrique, foie hypertrophié et tuméfié ; le 6 janvier, les mêmes symptômes persistent et il y a toujours hyperoxalurie (30 mgr. 9) ; le 15 janvier, il y a une amélioration notable des phénomènes et l'hyperoxalurie a bien diminué (19,4). Voir le tableau 66.

Cette observation est type : et les trois qui vont suivre ont beaucoup d'analogie avec celle-ci ; d'ailleurs ces quatre personnes faisaient partie de la même société et par suite consommaient à peu près autant.

OBSERVATION LXXIII. — Camille P..., 38 ans, inspecteur à la Compagnie du Gaz, n'a jamais été malade ; il est nerveux mais maigre.

Depuis le mois de juin, il se plaint d'insomnies, de cauchemars pendant la nuit, et, pendant le jour, de maux de tête, lourdeur de tête avec bouffées de chaleurs, quelquefois éblouissements et vertiges après les repas, en même temps qu'il ressent de la pesanteur d'estomac et du ballonnement du ventre

Pituites le matin au lever. Dans les urines on constate une légère albuminurie avec une oxalurie normale (8,6). En octobre 1899, vomissements, anorexie, brûlures au creux épigastrique, et courbature lombaire, et brûlures en urinant ; à l'analyse des urines, on trouve une hyperoxalurie manifeste (27 mgr. 1) avec albuminurie considérable (8 gr. 55).

Par un traitement approprié, l'albuminurie disparaît peu à peu et avec elle l'hyperoxalurie ; mais les phénomènes gastriques persistent encore quoique atténués (Voir le tableau 66).

OBSERVATION LXXIV. — Charles P..., 35 ans, frère du précédent, est courtier de commerce, n'a jamais eu qu'une scarlatine à l'âge de 13 ans et une suette miliaire au régiment.

Il n'éprouve d'autre malaise que de temps à autre des angines érythémateuses, avec bouffées de congestion de la face suivies à quelques jours de distance par une violente courbature lombaire qui l'oblige à garder le lit ou la chambre pendant un ou deux jours tellement la douleur est violente ; mais ce n'est pas la douleur de la colique néphrétique : on constate en même temps de l'oligurie et de la cuisson en urinant.

Nous avons pu analyser les urines de Charles P..., au cours de deux de ces crises, en septembre 1899 et le 6 janvier 1900, et au deux fois nous avons constaté une hyperoxalurie bien nette avec albuminurie (Voir le tableau 66). La première crise d'hyperoxalurie a pu s'améliorer et disparaître en cinq semaines environ.

OBSERVATION LXXV. — Eugène R..., 37 ans, garçon de recettes, a eu une blennorrhagie à 19 ans et la syphilis à 24 ans.

Il a fréquemment des maux de tête et des douleurs lombaires ; les maux de tête cessent avec l'iodure de potassium, mais les

douleurs lombaires persistent. Pas de cuisson en urinant, pas de picotements à l'extrémité de la verge.

Une analyse d'urine nous ayant décélé une exagération manifeste de l'excrétion d'acide oxalique, nous avons fait de nouvelles analyses périodiques, et nous n'avons jamais vu l'oxalurie descendre au-dessous de 16 mgr. 6 ; quant au maximum, il n'a jamais dépassé 30 mgr.

Chez ce malade jamais nous n'avons constaté de troubles digestifs, ni de troubles hépatiques ; il est vrai que ce malade marchant beaucoup et montant tous les jours de nombreux escaliers, élimine davantage que les précédents (Voir le tableau 66).

Nous donnons les deux observations suivantes qui sont celles d'un gérant de café et de sa femme qui est caissière dans ce même café.

OBSERVATION LXXVI. — M. G..., 42 ans, gérant de café, a eu la rougeole à 8 ans, la fièvre typhoïde au régiment.

Il consomme beaucoup, surtout des alcools : il a de temps en temps des douleurs sourdes du côté du foie, et ressent parfois des brûlures vives dans l'estomac ; pituites presque tous les matins. En juin 1899, il est pris de violentes douleurs au niveau de la région lombaire du côté droit, et qui, deux jours après, gagnent le côté gauche puis, s'irradient vers l'aîne jusque dans les testicules, et s'accompagnent de brûlure à la miction. Pas d'expulsion de gravier : albuminurie et hyperoxalurie considérable (53,7). Au bout de quatre semaines de traitement l'hyperoxalurie disparaît ainsi que l'albuminurie ; mais il a beaucoup maigri (4 kgr. 200) en six semaines.

Néanmoins le malade n'éprouve plus aucun malaise jusqu'en novembre, époque à laquelle il a une seconde crise analogue à la première, et qui s'accompagne également d'hyperoxalurie. (Voir tableau 66).

OBSERVATION LXXVII. — M^{me} G..., 34 ans, caissière dans un café, et par conséquent vie sédentaire; mange bien; tendance à l'obésité.

M^{me} G..., n'a jamais été malade; elle consomme beaucoup (anisette, chartreuse, menthe, grenadine au kirsh, cassis....); elle n'a jamais aucun malaise, sauf au moment des menstruations qui sont très douloureuses et très peu abondantes, et s'accompagnent de phénomènes congestifs: bouffées de chaleur, bourdonnements d'oreille, vertiges, enchiffrement du nez, parfois même épistaxis, sécheresse de la gorge et raucité de la voix, douleurs lombaires et ovariens.

Nous avons fait une première analyse d'urine pour voir si les douleurs lombaires étaient dues simplement à la menstruation

TABEAU 66.

N° de l'Observat.	Nom du malade	Âge	Dates de l'analyse	Particularités de l'Observation	Urine en c. c.	Densité	Albumine en mgr.	Ac. Ox. en mgr.
LXXII	Jules A..	34	4 juil. 99	Congest. rénale et hépat, Delirium tremens le 5,	960	1026	14,30	31,7
			6 juil.		1350	1026	8,65	19,3
			9 juil.		1620	1023	4,20	8,0
			13 sept.	Troubles dyspept.	1450	1022	1,15	21,4
			12 oct.		1610	1020	1,04	26,2
			5 nov.		1600	1020	0,95	11,8
			29 déc.	Courbat. lombaire	850	1027	9,60	42,5
			2 janv. 1900		1020	1027	5,09	40,9
			6 janv.		1160	1025	2,86	30,9
			13 janv.		1380	1021	1,75	19,4
LXXIII	Cam ^{le} P.	38	28 juin 99	Poussées congest.	1260	1022	0,60	8,6
			12 août		1550	1023	0,85	4,9
			18 oct.		1340	1021	8,55	27,1
			29 oct.	Troubles digestifs et courb. lomb.	1650	1020	8,30	34,6
			11 nov.		2070	1023	4,80	23,8
			28 nov.		1800	1018	11,30	21,5
			15 déc.		1450	1019	0,40	13,2
			8 janv. 1900		1720	1019	Traces	8,7

TABLEAU 66 (Suite).

N° de l'Observat.	Nom du malade	Age	Dates de l'analyse	Particularités de l'Observation	Urine en c.c.	Densité	Albumine en gr.	Ac. Ox. en mgr.
LXXIV	Ch ^{les} P..	35	21 sep. 99	Crise néphrétique	600	1024	4,54	38,2
			26 sept.		1060	1021	4,15	41,5
			4 oct.		1400	1019	2,88	30,9
			11 oct.		1650	1019	2,20	27,6
			24 oct.		2130	1017	Traces	21,7
			3 nov.		2070	1016	0,80	11,3
			17 nov.		1980	1017	Traces	8,8
			6 janv. 1900	Id.	590	1023	6,35	33,0
			12 janv.		950	1023	3,80	26,4
			19 janv.		1070	1020	5,28	31,9
LXXV	Eug. R..	37	8 nov. 99	DouL. lombaires	2150	1018	Traces	27,2
			20 nov.		2320	1015	0,60	19,8
			28 nov.	Id.	2270	1016	0,54	21,5
			19 déc.		1950	1017	Traces	29,8
			20 déc.		2430	1015	Traces	24,3
			27 déc.	Id.	2250	1015	0,25	18,9
			8 janv. 1900		2400	1015	0,21	16,6
			17 janv.		1990	1016	0,71	28,1
LXXVI	M. G.....	42	12 juin 99	Crise néphrétique	940	1020	6,50	53,7
			20 juin		1120	1020	4,81	50,1
			30 juin		1250	1019	1,76	48,6
			5 juil.		1200	1019	0,58	35,9
			28 juil.		1160	1019	Traces	32,4
			10 août		1220	1017	Traces	13,0
			7 oct.		1300	1017	0	5,2
			13 nov.	Id.	750	1019	2,88	46,3
			20 nov.		930	1019	1,60	34,7
			2 déc.		1270	1019	0,44	29,8
			14 déc.	Id.	1180	1016	Traces	15,1
			28 déc.		1150	1016	0	6,5
			12 jan. 1900		1350	1017	0	9,9
LXXVII	M ^{me} G...	34	10 oct. 99	Menstruation	1050	1018		28,9
			24 oct.	Id.	1220	1018		14,4
			13 nov.		1100	1018		23,7
			18 nov.		1310	1018		6,5
			10 déc.	Menstr. douleur.	1010	1018		30,1
			18 déc.	Menstruation	1250	1017		12,3
			6 janv. 1900		1000	1016		19,8
			15 janv.		1190	1018		10,6
LXXVIII	M. B.....	45	Observation de Kisch.			1020	Tr. lég.	11,3 p. litre
LXXIX	M. D.....	40	Observation de Kisch.			1022,8	Tr. lég.	17,9 p. litre

et s'il n'y aurait pas une exagération marquée de l'oxalurie, et nous avons trouvé 28 mgr. 9 d'acide oxalique, alors que huit jours après, une fois les règles terminées, il n'y en avait plus que 4 mgr. 4 : nous avons dès lors renouvelé les analyses à chaque période menstruelle et chaque fois nous avons constaté une hyperoxalurie d'autant plus accentuées que les menstruations étaient moins abondantes et plus douloureuses. (Voir le tableau 66).

A toutes ces observations nous joindrons les deux observations de Kisch (1) ayant trait à des alcooliques.

OBSERVATION LXXVIII. — Obs. XVI de Kisch. — M. B..., 45 ans, antécédents héréditaires arthritiques ; lipomatose généralisée ; alcoolisme chronique ; bon vivant ; boit beaucoup de bière bavaroise ; vie sédentaire ; Poids : 104 kilogrammes ; légers accès d'asthme cardiaque ; léger œdème malléolaire. — Urines : jaune paille : légèrement troubles ; D : 1020 ; très faiblement acides ; sédiments assez considérables consistant en acide urique, en débris épithéliaux et en corpuscules muqueux éléments normaux en proportions normales ; acide oxalique : 11 mgr. 3 par litre ; très légères traces d'albumine ; Sucre : 0,27 p. ‰.

OBSERVATION LXXIX. — Obs. VI de Kisch. — M. D..., 40 ans, alcoolique invétéré ; vie sédentaire — Urines : jaune vin foncé ; légèrement troubles ; D : 1022,8 ; moyennement acides ; sédiments très minimes constitués par quelques cellules épithéliales pavimenteuses, quelques corpuscules gélatineux, et très peu d'acide urique ; éléments normaux dans les proportions normales d'une urine moyennement concentrée ; traces très minimes d'albumine ; acide oxalique : 17,9 par litre.

(1) Kisch. — Ein Beitrag zur pathologischen Oxalurie. *Centralblatt für Krankh. d. Harn und Sexual Organ.*, 1896, p. 185-195.

On le voit, l'exagération de l'oxalurie n'est pas rare dans l'alcoolisme, même chez des individus qui n'offrent aucune manifestation d'arthritisme. Nous ne voulons pas dire non plus que tous les alcooliques soient hyperoxaluriques : mais il n'est pas moins vrai que, chez un alcoolique qui se plaint de courbature lombaire, de douleur néphrétique, de cuisson ou de brûlure en urinant, et de picotements à l'extrémité du gland, on devra soupçonner une excrétion exagérée de l'acide oxalique.

Un autre point intéressant à noter, c'est que les alcooliques ont fréquemment de l'albuminurie, et que les oscillations de cette albuminurie semblent marcher du parallèlement à celles de l'oxalurie.

§ II. — HYPEROXALURIE ET SATURNISME

Le saturnisme ayant beaucoup d'analogie avec certaines manifestations arthritiques, nous nous sommes demandé, s'il n'y aurait point dans l'intoxication saturnine des troubles de nutrition dus à un retard, à un ralentissement des oxydations.

Malheureusement nous nous y sommes pris trop tard et à une période où l'on ne rencontre pas fréquemment les accidents aigus du Saturnisme.

Néanmoins nous avons pu examiner les urines de neuf saturnins, dont quatre étaient atteints de paralysie saturnine, quatre avaient des coliques de plomb, et le neuvième était atteint de goutte saturnine.

Les quatre premiers nous donnèrent deux fois chacun leurs urines, et aucune des analyses ne nous révéla une excrétion exagérée de l'acide oxalique.

Pour chacun des quatre sujets atteints de colique saturnine nous avons également pratiqué deux analyses d'urine, et nous avons rencontré l'hyperoxalurie ; dans trois cas cette hyperoxalurie était d'autant plus élevée que l'on se rapprochait davantage de la crise. Dans le quatrième cas, il s'agissait d'un jeune peintre atteint pour la première fois de colique de plomb, et la crise remontait déjà à trois semaines.

Enfin, dans l'observation de goutte saturnine, nous avons pu suivre le malade depuis six mois, les analyses d'urine ont été plus nombreuses, et presque toutes ont montré un taux relativement élevé de l'oxalurie, avec poussées au moment des petits accidents.

Mais nous avons pu analyser les urines d'un peintre en bâtiments qui n'avait pas eu d'accidents aigus depuis 21 ans, et qui était venu nous voir se plaignant de maux de tête, et offrait des petits signes du brightisme ; chez lui aussi nous avons trouvé une oxalurie légèrement exagérée. D'ailleurs nous allons citer entièrement les observations qui nous ont donné des résultats positifs. Quant aux autres, nous renvoyons pour les résultats au tableau 67.

OBSERVATION LXXX. — Colique Saturnine. — Jean T..., entrepreneur de peinture, 45 ans, ne manie pas la brosse, mais veille à la préparation de la peinture.

A eu une première attaque de colique de plomb, à 20 ans, lorsqu'il travaillait dans une fabrique de céruse ; a eu une seconde attaque à 32 ans, alors qu'il maniait la brosse, attaque suivie de paralysie saturnine ; sur les conseils de son médecin, il cesse de peindre, et il ne ressent plus rien jusqu'en décembre 1899.

Après toute une journée passée à inventorier son magasin à céruse, il dîne sans appétit et se plaint d'un mal de tête sourd : se sentant malaise, il se couche de bonne heure et s'endort ; mais il est réveillé au milieu de la nuit par de violentes douleurs abdominales, auxquelles viennent s'ajouter au bout de deux heures des crampes dans les jambes et des nausées, mais pas de vomissements. Il urine peu et difficilement avec cuisson dans l'urèthre ; constipation opiniâtre. La crise dure trois jours.

Nous avons vu le malade le 17 décembre 1899, neuvième jour après le début des accidents ; les urines étaient encore foncées et renfermaient 4 grammes 2 d'albumine et 27 milligrammes 4 d'acide oxalique.

Une nouvelle analyse, faite le 4 janvier 1900, donne 1 gramme 7 d'albumine et 19 milligrammes 3 d'acide oxalique.

OBSERVATION LXXXI. — Colique Saturnine. — Alfred Y. 38 ans, ouvrier typographe ; avait déjà eu une première attaque de colique de plomb en 1888 alors qu'il était polisseur de caractères d'imprimerie ; c'est à la suite de cet accident qu'il avait changé de métier et était devenu typographe.

Il n'avait plus eu d'accident, lorsqu'à la suite d'une forte grippe en novembre 1899, il rentra à l'atelier sans être complètement rétabli : le deuxième jour il fut pris de violents maux de tête et, le lendemain, d'une attaque très douloureuse de colique de plomb qui dura quatre jours sans discontinuer ; j'eus les urines du huitième jour et l'analyse dénonça outre une albuminurie considérable, une forte hyperoxalurie (39 mgr.6).

Les urines du vingt-cinquième jour renfermaient encore. 21 mgr. 4 d'acide oxalique et 1 gr. 8 d'albumine.

TABLEAU 67. — Résumé des Observations d'Intoxication Saturnine.

N° des Observations.	Nom des malades.	Age.	Nature de la maladie.	Dates des Urines.	PARTICULARITÉS de l'Observation.	Urines en c.c.	Densité	Album. en gr.	Ac. ox. en mgr.
	René B....	28	Paralysie radia. saturnine	13 nov. 1899 10 déc.		1520 1350	1018 1018	0 0	5,9 8,5
	Justin V....	41	Paralysie radiale droite	3 janv. 1800 16 janv.		1360	1016	0	11,4
	Vladimir S.	39	Paralysie radiale double	20 déc. 1899 8 janv. 1900		1090 1840 1920	1016 1019 1017	0 traces	4,2 3,7
	Paul D....	47	Paralysie radiale droite	28 déc. 1899 14 janv. 1900		1530 1350	1017 1017	0 0	5,6 8,2
	Désiré C....	18	Coliq. saturn.	8 déc. 1899 22 déc.	27 ^e jour depuis le début. 41 ^e jour —	1820 1570	1016 1015	1,2 traces	13,1 8,7
LXXX	Jean T.....	45	Coliq. saturn.	17 déc. 1899 4 janv. 1900	9 ^e jour après le début. 27 ^e jour —	1220 1740	1021 1018	4,2 1,7	27,4 19,3
LXXXI	Alfred Y....	38	Coliq. saturn.	27 nov. 1899 14 décemb.	8 ^e jour après le début. 25 ^e jour —	960 1450	1019 1016	1,8 1,8	39,6 24,4
LXXXII	Antoine F..	4	Coliq. saturn.	2 janv. 1899 15 janv.	22 ^e jour après le début. 35 ^e jour —	1450 1400	1017 1017	traces traces	22,4 13,7
LXXXIII	Justin B.-Q.	58	Goutte saturn.	19 juin 1899 4 juillet 3 juillet	Accidents gouteux.	1990 2520 2130	1019 1019 1018	0,3 traces	23,5 19,8
				17 sept. 1 ^{er} oct. 20 oct. 8 nov.		2310 1850 2150	1016 1018 1018	0,6 traces	14,9 9,1
				17 nov. 28 nov. 15 déc. 29 déc. 10 janv.	Troubles dyséptiques.	2630 2850 1930 2080 2070 2400	1016 1016 1017 1017 1018 1018	0,7 0,8 0,4 0,3 0,3	20,3 17,9 31,5 16,9 10,8
LXXXIV	Georges N..	60	Néphr. saturn.	13 nov. 1899 28 nov. 11 déc. 26 déc.		1800 2650 2930 3050	1017 1017 1017 1018	3,2 1,9 2,1 2,0	18,6 23,5 14,3 25,9

OBSERVATION LXXXII. — Colique Saturnine. — Antoine F..., 24 ans, peintre en bâtiment, avait déjà eu une attaque de colique saturnine à 19 ans.

Rentré du service militaire en septembre, il reprend son travail dans le milieu d'octobre; dans les premiers temps il eut pendant quelques jours de violents maux de tête qui se dissipèrent peu à peu. Après deux jours de copieuses libations, le 11 décembre 1899 il travaille toute la journée dans l'intérieur, et est pris la nuit suivante de violentes coliques et de vomissements, qui durent quatre jours. Nous n'avons pu examiner que les urines du vingt-deuxième jour néanmoins nous avons encore trouvé 22 mgr.4 d'acide oxalique; celles du trente-cinquième jour ne renfermaient plus que 13 mgr. 17 d'acide oxalique.

OBSERVATION. LXXXIII. — Goutte Saturnine. — Justin B. Q..., 58 ans, ancien fabricant de couleurs et vernis.

Colique Saturnine à 36 ans et à 42 ans.

A 53 ans a commencé à ressentir des douleurs dans l'articulation tarso-métatarsienne droite, douleurs sourdes qu'il prend pour du rhumatisme.

L'année suivante, véritable accès de goutte, suivie de poussée inflammatoire au gros orteil et à l'articulation tarsienne gauche.

En 1896, il fait repeindre son appartement et couche dans l'appartement fraîchement peint, il a une nouvelle crise de colique de plomb, suivie, six mois après, d'attaque de goutte qui se propage aux deux genoux.

En 1897, nouvelle attaque de goutte.

En 1898, troubles dyspeptiques marqués avec coliques frustes sans cause appréciable.

En 1899, troubles dyspeptiques en février avec alternatives de diarrhée et de constipation, anorexie, dégoût des aliments, nausées; en juin, accès de goutte très douloureux; tophus au niveau des articulations métatarso-phalangiennes des deux gros orteils; le malade ne put mettre le pied à terre pendant trois

mois ; pendant ce temps, nous avons constaté à différentes reprises l'existence d'une hyperoxalurie notable ; en septembre, amélioration notable des accidents gouteux et disparition de l'hyperoxalurie ; en octobre reparaissent les troubles digestifs, et avec ceux l'hyperoxalurie ; enfin en décembre le malade se sent bien mieux et n'a plus d'hyperoxalurie.

OBSERVATION LXXXIV. — Néphrite saturnine. — Georges N..., 60 ans, ancien peintre, a eu à quatre reprises différentes des coliques de plomb ; la dernière à 39 ans fut suivie de paralysie radiale du bras droit, guérie en sept semaines.

Lorsqu'il vint nous voir, le malade se plaignait de maux de tête, d'insomnie, de courbature lombaire, d'inappétence, d'essoufflement, d'engourdissement des extrémités : il avait de la bouffissure des paupières et un peu d'œdème au niveau des malléoles ; il y avait polyurie et pollakiurie ; les urines furent analysées et on constata une albuminurie notable et une légère hyperoxalurie (18 mgr. 6) ; depuis ce moment (13 novembre 1899), tous les quinze jours nous avons pu analyser son urine et jamais l'oxalurie n'est descendue au-dessous de 16 mgr. 7.

En somme, toutes les fois que nous avons rencontré chez un saturnin des troubles dyspeptiques, soit pendant, soit en dehors des attaques de colique de plomb, nous avons observé une élévation du taux de l'oxalurie ; reste à savoir si cette hyperoxalurie est le fait du saturnisme ou des troubles de l'appareil digestif.

De même dans le cas de goutte saturnine (observation LXXXIII), l'hyperoxalurie elle est due au saturnisme, ou bien est-elle le fait des prédispositions arthritiques du sujet ? Nous ne saurions l'affirmer.

§ III. — HYPEROXALURIE ET DYSPEPSIE.

Il y a longtemps que l'on a observé la fréquente coïncidence de l'hyperoxalurie avec différents troubles des fonctions digestives.

A propos des diverses manifestations de l'arthritisme, et à propos de la neurasthénie, nous avons constaté une exagération de l'oxalurie chaque fois que le malade se plaignait d'une mauvaise digestion ; nous avons noté la même élévation du taux de l'oxalurie avec les troubles dyspeptiques qui surviennent chez les alcooliques et les saturnins.

Néanmoins de l'avis de tous les auteurs, c'est dans les cas où les troubles dyspeptiques sont associés à des troubles neurasthéniques que l'hyperoxalurie est surtout fréquente ; quelques-uns même prétendent qu'elle est constante dans ces cas.

Mais elle peut aussi exister alors même qu'il n'y a pas de manifestations arthritiques. Nous en citerons deux observations dont l'une est due à Neidert ; toutes deux se rapportent à des sujets nerveux.

OBSERVATION LXXXV. — Obs. de Neidert (1). — Homme de 50 ans, souffrait des symptômes habituels d'une hypertrophie du cœur avec dégénérescence graisseuse, quand apparurent certains symptômes nerveux : insomnie rebelle, vive surexcita-

(1) NEIDERT. — Oxalurie and nervöse Zustände. *Munchener med. Woch.*, 1890, p. 590.

tion, tremblement des mains, marche hésitante, secousses dans les jambes. Survint une dyspepsie qui s'aggrava progressivement : le malade fut obligé de garder le lit : la soif déjà considérable s'accrut encore (5 à 6 litres d'eau de seltz en douze heures). Perte complète de l'appétit ; dégoût de la viande.

Urines : 8 à 10 litres en 24 heures ; densité = 1025 à 1030 ; pas de traces de sucre. Dans les sédiments, énormes quantités de cristaux d'oxalate de chaux : l'acide oxalique dosé par le procédé de Schultzen variait de 200 milligrammes à jeun à 500 milligrammes après le repas qui pourtant était très léger.

Une analyse chimique du contenu de l'estomac ne révéla rien d'anormal dans la sécrétion du sucre gastrique.

Pour Neidert, ces troubles graves de l'assimilation sont dus à une altération du système nerveux : en effet le malade présentait, outre les symptômes déjà décrits, de la sécheresse de la peau, avec des poussées d'acné, une bronchite catarrhale et un amaigrissement progressif ; or tous ces symptômes analogues à ceux du diabète peuvent, comme ceux-ci, être attribués à une perturbation du système nerveux.

Il est regrettable que l'on n'ait pas dosé les autres principes comme l'urée, l'acide urique, etc..., car on eût peut-être trouvé qu'il s'agissait d'un diabète insipide, ou d'une phosphaturie.

OBSERVATION LXXXVI. — M^{lle} Marguerite G..., 19 ans, fille de parents tuberculeux, a été bien portante jusqu'à l'âge de 15 ans ; à cette époque apparition des premières règles ; abondantes, et régulières la première année, celles-ci devinrent moins régulières, puis peu abondantes, puis pâles, en même temps que les phénomènes nerveux s'accrochèrent : anesthésies conjonctivale

et pharyngée, zones d'anesthésie sur la partie interne du bras; enfin survint une véritable crise d'hystérie à 17 ans. Dans l'intervalle s'étaient développés des troubles gastriques: inappétence, dégoût de la viande, douleurs au niveau du creux épigastrique, brûlures, puis nausées et vomissements; jamais d'hématurie; enfin amaigrissement et anémie.

De temps à autre, après les périodes de vomissements la malade accuse des douleurs assez vives au niveau des reins avec cuisson et même brûlures au moment des mictions: c'est d'ailleurs ce qui nous a suggéré l'idée de doser l'acide oxalique.

Le 22 septembre, nous avons fait une première analyse et nous avons trouvé 24 mgr. 6 d'acide oxalique.

Le 28 septembre, les douleurs rénales ayant disparu nous avons fait une nouvelle analyse, qui nous donna comme résultat 13 mgr. 2.

Du 4 au 12 octobre, les douleurs d'estomac, et les vomissements s'accrurent, et le dernier jour le système nerveux était dans un état de surexcitation telle que la malade eut une crise d'hystérie avec aura, que calma l'apparition des règles,

Les urines du 11 octobre renfermaient 27 mgr. 6 d'acide oxalique.

Le 18 octobre, la malade souffre beaucoup moins de son estomac et est bien moins excitée; ses urines ne contiennent que 10 mgr. 7 d'acide oxalique.

Le 30 octobre, le dosage de l'acide oxalique donne 7 mgr. 9.

Le 14 novembre les règles viennent sans trop d'exaspération des phénomènes gastriques; le dosage de l'acide oxalique donne 16 mgr. 4.

Le 20 novembre l'oxalurie se chiffre par 8 mgr. 7.

Le 26 novembre, après une veille prolongée (fatigue, soirée, bal, souper), la malade est prise de vomissements abondants avec douleurs épigastriques très aiguës; l'analyse des urines donne 17 mgr. 9 d'acide oxalique.

Le 29 novembre, les vomissements et les douleurs stomacales sont atténués, mais la malade accuse une violente douleur lom-

bairé avec brûlure à la miction ; les urines sont claires, limpides, acides, sans graviers, et renferment 43 mgr. 8 d'acide oxalique et de très légères traces d'albumine.

Le 9 décembre, le chiffre de l'oxalurie est encore à 36 mgr. 2 lorsque les règles surviennent.

Le 16 décembre, on trouve encore 27 mgr., et 23 mgr. 5 le 24 décembre.

Le 4 janvier dernier, il n'y avait plus que 12 mgr. 5 d'acide oxalique, et 6 mgr. seulement le 8 janvier.

Mais le 9, les phénomènes gastriques s'aggravent et le 13, les règles apparaissent ; avec elles l'oxalurie remonte à 18 mgr. 8 pour redescendre rapidement à 8 mgr. 3 le 18 janvier.

Nous citons cette observation pour la curiosité du fait sans avoir la prétention d'en rien conclure.

§ IV. — HYPEROXALURIE ET MALADIE DE BASEDOW.

Nous avons eu dernièrement l'occasion d'analyser les urines d'une personne atteinte de goitre exophtalmique et nous avons constaté une hyperoxalurie légère mais manifeste.

Voici d'ailleurs son observation :

OBSERVATION LXXXVII. — *Recueillie dans le service de M. le Dr Plicque* — Mademoiselle Léonie M..., 26 ans modiste.

Père alcoolique mort de coma diabétique en 1896 ; mère bien portante, a 54 ans et ne présente pas de traces d'arthritisme ; frère 29 ans, a eu la fièvre typhoïde à 7 ans et est irascible très nerveux ; sœur a 23 ans, n'a jamais été malade.

Mademoiselle M..., a eu la fièvre intermittente à sept ans ; réglée à 13 ans et régulièrement depuis.

A l'âge de 19 ans, poussée de rhumatisme articulaire aigu qui dure six semaines ; le cœur ne semble pas avoir été touché.

Vers l'âge de 20 ans, à la suite de fatigues et de surmenage, le nervosisme s'accroît ; état de surexcitation suivie d'une phase de dépression nerveuse. Appétit médiocre, capricieux.

A 22 ans, au moment de la mort de son père, la malade fut très affectée et l'état déprimé du système nerveux s'accrut.

La malade pleure ou rit pour rien ; elle a des phobies.

A 24 ans, éruption de purpura hémorrhagique aux deux jambes et au niveau des régions tarsiennes du pied, avec œdème ; cet accident, survenu à la suite d'un excès de travail, disparut au bout de huit jours.

En juin 1898, amygdalite aiguë avec récurrence ayant duré six semaines ; à la suite de cette angine, la malade devient très émotive ; le moindre cri, le moindre bruit, la moindre émotion la font pleurer ; elle se fâche d'un rien, à la moindre observation : à cette époque aussi remonte l'apparition des premières bouffées de chaleur et des palpitations.

En septembre, elle s'aperçoit que son cou grossit ; en même temps survient une dyspnée intense qui se manifeste au moindre effort, à la moindre émotion ; les palpitations augmentent surtout après les repas et se terminent quelquefois par un vertige.

Le soir et même dans la journée, elle ressent de violentes douleurs dans la nuque avec sensation de constriction des tempes et de battements dans les tempes.

La malade rougit à la moindre émotion.

Pas d'exophtalmie, ni signe de Stellwag, ni signe de Van Groefe.

Tous ces signes s'exagèrent après une fatigue quelconque ou après un rire prolongé.

La malade ne peut plus chanter sans voir ces phénomènes s'accroître ; la voix est rauque par moments, lorsque la malade a marché, lorsqu'elle parle à une personne autre que celles de son entourage.

La malade tremble à propos de tout et de rien.

Le rire provoque des maux de tête.

En décembre 1898, violentes névralgies auriculaires et temporales qui disparaissent assez rapidement par l'iodure de potassium ; mais la malade maigrit de cinq livres en deux mois ; elle s'anémie et devient de plus en plus excitable. Surviennent alors des impatiences dans les jambes, des crises gastriques et une hypéresthésie excessive du cou.

En avril 1899, elle va consulter M. Landrieux qui lui prescrit du valérianaté d'ammoniaque et l'électrothérapie.

Elle est donc soumise trois fois par semaine à une séance de dix minutes d'électrisation par courant continu.

Petit à petit l'émotivité et les palpitations diminuent d'intensité, puis de fréquence, et deviennent de plus en plus rares.

Le tour de cou, qui mesurait 42 à 43 avant le commencement du traitement, diminue un peu et n'est plus au bout de huit mois de traitement que de 39 le matin au réveil, et 40 ou 41 centimètres le soir suivant que la malade a plus ou moins fatigué.

Les céphalées sont plus rares et très passagères.

Les urines ont diminué de quantité depuis le début du traitement.

L'état général est meilleur ; la malade se sent moins faible elle n'a plus de tremblements, et a repris son embonpoint primitif.

Nous avons analysé trois fois les urines de la malade et voici les résultats que nous avons obtenus.

10 janvier 1900 : Urines, 1050 c. c. D = 1018 ; légèrement troubles ; acides ; nombreux cristaux d'oxalate et d'acide urique ; acide oxalique = 22 mgr. 8.

12 janvier 1900 : Urines 870 c. c. ; D = 1018 ; limpides ; très acides ; beaucoup de cristaux d'acide urique, peu de cristaux d'oxalate de chaux ; acide oxalique = 28 mgr. 5.

17 janvier 1900 : Urines 790 c. c. ; D = 1017 ; limpides, très acides ; nombreux cristaux d'acide urique et d'urate de soude peu d'oxalate de chaux, acide oxalique = 25 mgr. 2.

§. V. — HYPEROXALURIE ET IMPALUDISME.

Calmette en 1882 publia un travail sur le diabète et l'oxalurie chez les paludiques. L'auteur rapporte que parmi les arabes de Tunis et des environs il y a beaucoup de gravelleux, aussi bien parmi les adultes que chez les enfants.

La plupart des calculs extraits appartenaient à la variété des calculs mûraux, donc composés en grande partie d'oxalate de chaux. Or la grande majorité de ces calculeux étaient en même temps des paludiques, et aussi diabétiques pour la plupart.

Il est donc bien difficile de faire la part de l'impaludisme et du diabète dans la production de la lithiase oxalique.

Nous avons nous aussi recueilli une observation d'impaludisme s'accompagnant d'hyperoxalurie ; et notre paludique n'était pas diabétique ; mais il était de souche arthritique et présentait lui-même des symptômes d'arthritisme.

OBSERVATION LXXXVIII. — Impaludisme ; Arthrite sèche du genou ; Alcoolisme ; Hémorroïdes ; Constipation habituelle Hyperoxalurie ; Syphilis.

Anselme R..., 35 ans, ancien sous-officier de cavalerie, a attrapé les fièvres en Algérie à 27 ans et la syphilis à Madagascar où il eut une seconde attaque d'impaludisme. Rentré en France en 1897, il quitte l'armée.

L'année suivante, habitant un rez de chaussée humide, il a une poussée de rhumatisme, subaigu localisé à l'épaule droite et au genou gauche, et qui se termine par de l'arthrite sèche du genou et de la périarthrite de l'épaule.

En juin 1899, il a de nouveau des fièvres intermittentes qui cèdent rapidement au traitement méthodique.

En octobre 1899, nouvelle poussée rhumatismale subaiguë localisée au genou gauche, avec œdème, et qui dure jusqu'au commencement de décembre, époque à laquelle nous vîmes le malade pour la première fois.

Depuis que les accidents sont terminés, nous avons fait deux fois l'analyse de ses urines.

Le 21 décembre. Urines : 1430 c. c. ; foncées, très acides, $D = 1018$; nombreux cristaux d'acide urique, peu d'oxalate de chaux ; acide oxalique = 27 mgr. 1.

Le 8 janvier 1900 : Urines 1750 c. c., foncées, très acides ; $D = 1019$; nombreux cristaux d'oxalate de chaux et d'acide urique ; acide oxalique = 35, 3 (Le malade avait accusé la veille une forte courbature lombaire, avec douleurs dans l'aîne).

Pour ce cas, comme pour ceux de Calmette, il est difficile de faire la part de l'impaludisme.

§. VI. — HYPEROXALURIE ET TUBERCULOSE.

Il est rare, théoriquement du moins, que les tuberculeux soient hyperoxaluriques : car on sait que chez les tuberculeux la dénutrition, au lieu d'être ralentie comme chez les arthritiques, est au contraire très active.

Pour nous, sur trente deux analyses faites sur les urines de seize individus franchement tuberculeux, nous

n'avons pas rencontré une seule fois une oxalurie supérieure à 12 mgr. 8, et dans la plupart des cas la quantité d'acide oxalique excrété était inférieure à 8 milligrammes.

Cependant nous avons constaté deux fois une hyperoxalurie manifeste chez deux individus arthritiques qui présentaient des signes bien nets de tuberculose ; mais il est bien probable que chez ces individus la tuberculose était postérieure à l'hyperoxalurie.

OBSERVATION LXXXIX. — Arthritisme; Alcoolisme; Tuberculose; Hyperoxalurie.

David J.... 48 ans, comptable. Père diabétique; mère gouteuse; oncle gravelleux.

A eu plusieurs poussées de rhumatisme articulaire aigu.

Rhumatisme chronique localisé surtout aux deux pieds.

Périarthrite de l'épaule droite.

Alcoolique invétéré, gros fumeur, gros mangeur, obèse.

Depuis deux ans tousse l'hiver, et à chaque changement brusque de température; sueurs nocturnes; à l'auscultation, râles sous crépitants dans la fosse sus épineuse gauche, plus nets en arrière qu'en avant; au sommet droit peu de chose, sauf une expiration prolongée; emphysème aux deux bases; crachats spumeux renfermant quelques bacilles de Koch; pas d'hémoptysie.

Nous avons examiné par deux fois les urines de M. J. et aux deux fois nous avons trouvé l'oxalurie exagérée.

9 août : Urines : 3250 c.c. : très claires; peu acides; D = 1017: beaucoup de cristaux d'urate de soude et d'oxalate de chaux; cristaux d'acide urique moins nombreux; acide oxalique = 26 mgr. 9; traces d'albumine.

4 septembre : Urines 3100 c. c.; pâles, acide; D = 1017;

nombreux cristaux d'oxalate de chaux et d'urate de soude, peu d'acide urique; acide oxalique = 22 mgr. ; traces d'albumine.

OBSERVATION XC. — Arthritisme; uréthrite blennorrhagique chronique; orchite et fistule à l'anus de nature tuberculeuse.

Ludovic M..., employé de bureau, 36 ans.

Père et mère goutteux; grand père diabétique; un frère calculeux.

A eu plusieurs coliques néphrétiques, dont une suivie d'expulsion d'un petit gravier noir d'oxalate de chaux, de la grosseur d'un grain de petit blé.

Blennorrhagie à 19 ans; récidive à 23 ans; goutte militaire permanente depuis.

Marié à 26 ans avec une femme tuberculeuse; manifestations pulmonaires aggravées après première grossesse: fistule à l'anus après grossesse; morte en 1897.

En 1896, il s'aperçoit que le testicule gauche augmente de volume, en même temps qu'il ressent de la pesanteur et une douleur subaiguë du côté des bourses; il continue à vaquer à ses occupations.

L'hiver suivant il attrape une bronchite qui dure deux mois et demi.

En 1898, après une grippe, il a une fistule à l'anus, qui guérit après opération, mais qui est suivie d'une poussée aiguë d'épididymite du côté droit, avec pseudo-spermatorrhée et induration prostatique.

Au commencement de 1899, nouvelle poussée de bronchite avec crachats renfermant des bacilles de Koch, et durant un mois et demi.

Le 8 juin : Urines : 1430 c. c., très pâles; peu acides; D = 1019; peu d'acide urique, beaucoup de cristaux d'oxalate de chaux et d'urate; acide oxalique = 22 mgr. 7.

Le 14 octobre. — Urines : 1250 c. c.; ambrées, troubles, peu

acides ; $D = 1018$; surtout urate de soude et oxalate de chaux ;
acide oxalique : 25 mgr. 4.

Il est donc bien probable, pour ne pas dire certain, que dans ces cas, l'hyperoxalurie était antérieure à la tuberculose ; aussi croyons-nous que l'hyperoxalurie doit être excessivement rare chez les tuberculeux.

ADDENDUM

Grossesse et Oxalurie

Il y a déjà longtemps que l'oxalurie a été constatée dans la grossesse ; mais nous ne nous souvenons pas qu'il ait été fait d'analyses quantitatives à ce sujet.

Nous aurions désiré faire des recherches plus approfondies à ce sujet ; mais le temps nous a manqué.

En effet, il y avait deux manières de procéder : ou bien 1°) prendre un certain nombre de femmes (10 par exemple) non enceintes, dix autres enceintes d'un mois environ, dix autres enceintes de six à huit semaines, et ainsi de suite jusqu'à l'accouchement, et même après l'accouchement, et étudier les différents cas de l'allaitement ou du non allaitement ; ou bien 2°) prendre un certain nombre de femmes au début de leur grossesse, et les suivre pendant toute la durée de leur grossesse et même après.

La première méthode, bien que la plus facile à employer, est loin d'être pratique : ce n'est pas dans une

maternité, où il n'y a pas de femmes enceintes ayant une grossesse normale, que nous eussions pu trouver matière à nos recherches, et d'autre part nos relations en ville ne sont pas suffisantes pour que nous ayons pu réunir un assez grand nombre de sujets indemnes de manifestations arthritiques et tuberculeux.

Quand à la seconde méthode, qui, à notre avis, donnerait des résultats bien plus justes ; elle eut exigé beaucoup de temps, or il y a trois mois seulement que nous avons songé à faire des recherches dans ce sens, encouragé par une série de résultats obtenus chez une personne que nous avons suivie pendant près de quatorze mois.

Nous allons d'ailleurs exposer son observation.

OBSERVATION XCI. — M^{me} T..., 21 ans, pas d'antécédents tuberculeux héréditaires, ni personnels ; arrière grand'mère goutteuse ; parents vivants bien portants.

A une grippe vers le 1^{er} décembre 1898, suivie de ses règles le 8 décembre ; depuis la personne n'a plus eu de règles et dès lors, a commencé le cours d'une première grossesse absolument normale, marquée seulement par quelques phénomènes gastriques à la fin du second mois et pendant toute la durée du troisième ; vers le milieu du sixième mois, embarras gastrique avec fièvre, puis diarrhée. Le 18 septembre, accouchement normal par le sommet en OIGA, sans difficulté après treize heures de travail. Suites de couches naturelles et normales, la mère a allaité son enfant.

Voici les quantités d'acide oxalique qui nous ont été fournis par l'analyse quantitative des urines par le procédé de Neubauer : cet examen fut pratiqué par nous, au moment de la grippe et

TABLEAU 68. — Résumé de l'Observation XCI.

Date de l'analyse	Période	Age de la grossesse	Particularité de l'Observation	Urines en c. c.	Densité	Album. en gr.	Ac. Oxal. en mgr.
3 déc. 98	Avant la grossesse		Grippe. T. = 40°,2	820	1022	2,8	6,2
12 déc.			A la fin des dern. règles.	1050	1020	traces	3,9
	Pendant la grossesse	18 déc.	Date prob. de la fécondat.				
20 déc.		1 ^{er} mois		1070	1020	0	5,7
9 janv. 99				1060	1020	0	11,5
24 janv.		2 ^e mois		1020	1020	0	5,4
8 fév.			Troubles gastriques.	1210	1020	0	32,2
23 fév.		3 ^e mois	id.	1200	1020	traces	27,10
10 mars			id.	1130	1020	0	38,6
25 mars		4 ^e mois		1460	1019	0	17,9
9 avril				1650	1020	0	23,2
24 avril		5 ^e mois		1540	1019	0	20,8
9 mai				1600	1017	0	22,7
24 mai		6 ^e mois	Embarras gastrique, diarrhée.	1590	1020	0	24,8
8 juin				1760	1016	0,4	54,5
23 juin		7 ^e mois		1650	1017	0	29,1
8 juil.				1650	1017	0	31,0
23 juil.		8 ^e mois		1570	1019	0	27,7
7 août				1640	1017	0	26,2
22 août		9 ^e mois		2250	1018	0	29,2
6 sept.				1880	1017	0	33,3
17 sept.	Pendant le travail	Début du travail	Début du travail.	1340	1018	traces	11,4
18 sept.		Expulsion	Fin du travail.	980	1019	traces	4,6
19 sept.	Pendant l'accouchement	Colostrum	Urines recueillies par cathétérisme.	950	1020	0	5,2
20 sept.				1220	1019	0	7,1
5 oct.		Lait		1600	1016	0	12,6
20 oct.				1950	1016	0	18,0
4 nov.			Malaise, courbature.	2060	1015	0,6	19,8
19 nov.				2020	1015	0	24,4
4 déc.			Céphalées viol.; diarrhée	2080	1015	traces	39,5
19 déc.				2150	1015	0	26,3

dans le cours du premier mois; dans la suite il fut fait par un chimiste expert régulièrement tous les quinze jours, jusqu'au moment de l'accouchement et pendant l'allaitement.

Il faut dire aussi que la jeune femme en était à sa première grossesse, que pendant toute la durée de la gestation, elle a été placée dans des conditions hygiéniques excellentes, et qu'elle évitait avec soin toute fatigue.

Nous donnons (tableau 68) les chiffres exacts, en regard de la date et de l'âge de la grossesse.

On voit donc d'après ce tableau, que l'oxalurie, normale dans les premiers mois, tant que les fonctions digestives sont-elles mêmes normales, s'exagèrent dès qu'apparaissent les moindres troubles gastriques. En outre, l'oxalurie semble augmenter progressivement et dépasser les limites normales au cours du quatrième mois, et atteint son maximum vers les huitième et neuvième mois.

Pendant le travail et les jours qui suivent l'expulsion de l'œuf, l'oxalurie tombe à la normale et remonte un peu au-dessus de la normale à la fin du premier mois de l'allaitement et semble rester exagérée tant que dure l'allaitement maternel.

Mais, nous le répétons, nous ne saurions tirer des conclusions de l'interprétation des résultats d'une seule observation.

CONCLUSIONS.

1° L'oxalurie, c'est-à-dire l'excrétion de l'oxalate de chaux dans les urines, semble être dûe à une oxydation incomplète des principes azotés de l'alimentation et, en particulier, de l'acide urique à l'état naissant dans l'organisme.

2° L'oxalurie physiologique normalement ne doit pas dépasser 20 et même 15 milligrammes (Procédé de Neubauer).

3° L'Oxalurie pathologique ou hypéroxalurie se rencontre surtout dans les maladies par ralentissement de la nutrition, spécialement dans la neurasthénie et dans les diverses manifestations de l'arthritisme ; mais elle peut aussi coïncider avec d'autres affections comme l'alcoolisme, le saturnisme, et peut-être même l'impaludisme ; mais elle doit être exceptionnelle dans la tuberculose.

Vu : PAR LE PRÉSIDENT DE THÈSE
G. POUCHET.

Vu : PAR LE DOYEN,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

On trouvera à l'article : Acide Oxalique du Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales de Dechambre, une bibliographie très détaillée jusqu'à l'année 1883, faite par M. le Dr L. Hahn.

Nous ne donnerons ici que la liste des principaux travaux parus depuis cette date.

1. ABELES. — Ulber alimentare Oxalurie. — *Wiener Klin. Woch*, 1892, Bd 5, p. 277 et 296.
2. ADLER. — Some Remarks en oxaluria and its relations to certain Forms of Nervous Disease. *New York Neurol. Soc.* 3 january 1893, et *Medical Record*, New-York 3 juin 1893, t. XLIII, p. 673.
3. ALLIVIA. — L'ossaluria. Broch. Sassari, 1885.
4. J. L. BAUER. — *Medical and Surgical Reporter* Philadelphy, 1883, t. XLVIII.
5. BERTHELOT et ANDRÉ. — Acide oxalique dans les plantes. — *Bull. de la Soc. Chim. de Paris*, 1886-87. t. XLV et XLVII.
6. BOUCHARD. — Leçons sur les maladies de la nutrition. Paris 1882.
7. BOURSIER (de Contrexeville). — Gravelle oxalique et hemoglobininurie. *Ann. des Mal. des Org. Gen. urinaires*. Paris, 1892.

8. BOURSIER. — Oxalurie et gravelle oxalique. — Extr. des *Ann. de la Soc. d'Hydrologie Médicale de Paris*, 1894. Broch.
9. BOURSIER. — Des hématuries des oxaluriques. — *Soc. Médico-Chir.*, 10 février 1896.
10. BOYD. — Oxaluria and hématuria. *The Lancet*, 1891, t. II p. 927.
11. BUNGE. — Lehrbuch der physiol. und patholog. Chemie p. 340.
12. CALMETTE. — Oxalurie chez les Paludiques. — *Gaz. Hebdom.*, 1882, p. 801.
13. CANTANI. — Stoffweschelkrankh. deutsch. von Hahn. Berlin. 1880.
14. CANTANI. — Théory und Thérapie der Oxalurie *Zerschrift fur therapie Wiener*, 1885, t. III.
15. CANTANI. — Un Caso d'ossaluria. — *Giorn. int. d. Sc. Méd. Napoli*, 1889, t. XI.
16. CAPEZZUOLI. — Sulla controversia intorno all'ossaluria, *Imparziale-Firenze*, 1881, XXI, p. 257 et 289.
17. CHOWDRY. — Oxaluria : Symptoms and Treatment. *Indian Lancet Calcutta*, 1896, p. 105.
18. CORONA. — Ossaluria. *Il morgagni*. 1893, vol. 35, p.
19. CZAPEK. — Beitrag zur Kenntniss des Oxalsäureausscheidung im Menschenharn. *Prager Zeitschr. f. Heilk.*, 1881, Bd. 2, p. 345.
20. DA COSTA. — Albuminuria and oxaluria. *Americ. journ. of Med. Sc.*, 1893, t. 105, et *Presse Med.*, 1893.
21. DEBOUT D'ESTRÉES. — Oxaluria and. Uric Acid. *Med. Record., New-York*, 1888, XXXIV.
22. DE DOMINICIS. — Die Oxalurie. *Wiener Med. Woch.*, 1896, p. 761, 817 et 867.
23. DREYFUS-BRISAC. — Traitement de la Lithiase Rénale. *Traité de Thérap. appliquée de A. Robin*, 1895, fasc. 2, p. 158-190.
24. DUNLOP. — Oxaluria and th excretion of Uric Acid in Urine. *Transac. Méd. Chir. Soc. Edimburgh*, 1895-96, t. xv, p. 15-27.

25. DUNLOP. — The Excrétion of Oxalic Acid in Urine, and its bearing on the clinical condition called oxaluria. *Journ. of. Path. and Bactériol.*, 1896, p.
26. DUNLOP. — *Report. Lab. Roy. Colleg. Physic. Edimburgh* 1897, t. vi., p. 116 147.
27. DUNLOP. — Oxaluria. *British. med. journ.*, 1895, t. ii, p. 1497.
28. DUNLOP. — A Théory on oxaluria. *British. Med. Journ.*, 1895, t. ii, p. 1638.
29. DURSELEN. — Oxaluria. *Cincinnati Lancet and Clinic*, 1884.
30. EBSTEIN. — Natur und Behandl. der Harnsteine. Wiesbaden, 1884.
31. EBSTEIN. — Sur la Pathogénie des calculs urinaires, Congrès de Moscou. *Gaz. Hebd. de Med. et de Chir.*, 1897, 2 septembre.
32. EBSTEIN und NICOLAIER. — Ueber die experimentalle Erzeugung von Harnstoff-Wiesbaden, 1891.
33. EBSTEIN und NICOLAIER. — Ueber die Künstliche Darstellung von harnsauren Salzen in der Form von Sphärolithen. *Centrabb. f. Klin. Méd.*, 1892, n° 6, p. 106.
34. EBSTEIN und NICOLAIER. — Ueber die Wirkung der Oxalsäure und einigen ihrer Derivate auf die Nieren. *Virchow's-Archiv*, 1897, Bd. 148, p. 366 et 389.
35. ELLIS. — Oxaluria. *Boston Med. and Surg. journ.*, 1888, t. LXVIII, p. 64-68.
36. ESBACH. — L'oxalurie. *Bull. Gen. de Thérapeut.*, 1883, t. hiv, p. 405.
37. ESBACH. — Les calculs. Paris, 1886.
38. FOULERTON. — Oxalates and hæmaturia. *The Lancet*, 1890.
39. FRANCO. — *Nuovo Giorn. intern. d. Sc. méd. Napoli*, 1887, t. I.
40. FRANKEL. — Intoxication. *Zeitschr. f. Klin. Méd.*, 1882, t. ii, p.
41. GANEA. — L'oxalurie. *Thèse de Paris.*, 1895.

42. GAGLIO. — Sulla Formazioné dell'acido ossalico. etc...
Giorn. d. Acad. d. Méd. Torino, 1883, vol. 31.
43. GAGLIO. — *Archivi delle Scienze Médiche*, Vol 7,
n° 26.
44. GAGLIO. — Unverandel der Oxalsäure in Organism.
Arch. fur. expériment. Pathol. und Thérapie, 1887,
Bd. 22.
45. GAUTIER (Armand). — *Chimie Biologique*.
46. GIANFELICI. — Un caso di ossaluria. *Giornale intern. dell
Scien. medic. Napoli*, 1882, vol 4, 303-312.
47. GIENTI. — Sull'ossidabilità dell'acido ossalico nell'orga-
nismo dei mammiferi e degli uccelli. *Annali di Chim.
e di Farmacol.*, 1897, vol 26. n° 10, p. 433-442 et *Réfor-
ma Médica*, 1898, vol 1, p. 105.
48. GLASER. — Ueber den Einfluss alkoolischer Getränke auf
den Harnsediment des normalen Menschen. *Deutsch
Méd. Woc.*, 1891, p. 113.
49. GREENE. — Crystalline Deposits in urine. *Boston Méd.
and Surg. Journ.*, 1894, t. cxxx, p. 538.
50. GUYON. — Leçons sur les maladies de la vessie. Paris,
1888,
51. HAIG. — Is there an Uric Acid Diathésis? *Médic, Pres.
and Circul.* 2 déc. 1896, t. cxiii, p. 583.
52. HAIG. — *The Uric Acid.*, 2° édition, 1894.
53. HAMMERBACHER. — Zur Physiologie der Oxalsäure. *Pflü-
gers Archiv. f. Phys.*, 1884, t. xxiii.
54. HAAS (Emile). — Ueber Oxalurie mit Beobachtungen und
Untersüchungen einém nieren Falt dieser Stoffochsels-
torung. Bonne, 1894.
55. HOFFMANN. — *Médical Age*. Detroit, 1887.
56. JANSSELME. — Oxalurie. *Traité de Méd. et de thérapent.*
Brouardel et Gilbert. Paris 1898, t. v, p. 587.
57. KACHPEROW (M^{elle}). — Neurasthénie. *Thèse Paris*, 1896-
97.
58. KISH. — Oxalsäureausscheidung bei Lipomatosis univer-
salis *Berliner Klin. Woch.*, 1892, p. 357.
59. KISK. — Oxalsäureausscheidung bei Diabetes. *Deutsch.
Med. Woch.*, 1893, p. 673.

60. KISH. — Zur Lehre von Oxalurie. *Wiener Med. Woch.*, 1894, p. 784.
61. KISH. — Ueber den Einfluss der Trinken mit alkalischen Mineralwasser, auf die Oxalsäureausscheidung. *Die Monatshefte*. 1896, p. 138.
62. KISH. — Ein Beitrag zur pathologischen Oxalurie. *Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn. und Sexual. Organ* Leipsick, 1896, XII, p. 185-195.
63. KOEHNE. — Ueber das Verhalten einiger Säureimide im thierischen Organismus. *Inaug. Diss.* 1894.
64. LANCASTER. — Different Varieties of gravel and their Treatment by Natural Mineral Waters. *Med. Press and Circular*, avril 1895, CX, p. 432.
65. LAUDER BRUNTON. — A Text-Book of Pharmacology, Therapeutics and Materia Medica. London, 1885.
66. LAUDER BRUNTON. — Disorders of Digestion: their Consequences and Treatment. *British. Med. Journ.*, 1885, t. I, p. 163-169.
67. LEWIS. — On the Relation of Oxaluria and Uric Acid Excess to Genito Urinary Inflammations and Disorders. *Boston Med. and Surg. Journ.* 1887 t. CXXXVII, p. 65.
68. LOEW. — Intoxication. *Munchener. Med. Woch.*, 1892, p. 570.
69. LOEWY. — Ueber einen Fall von Pylorusstenose nach Oxalsäurevergiftung. *Inaug. Diss.*, Berlin, 1896.
70. LOMMEL Félix. — Ueber die Herkunft der Oxalsäure in Harn. *Deutsch. Archiv. f. Klin. Med.*, 1899.
71. LUETHJE (Hugo). — Zur physiologischen Bedeutung der Oxalsäure. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1898, p. 271-282.
72. MARFORI. — Sulle Transformazioni di alcuni acidi della seria ossalica nell'organismo. *Annali d. Chim. e d. Farmacoly.*, 1896. Maggio, p. 193.
73. MARFORI. — Sulle contegno dell'acido ossalico nel l'organismo. *Annali di chim. e di. Farmacol*, Maggio, 1897, p. 202.
74. MILLS WESLEY. — Ausscheidung der Oxalsäure, *Virchow's Archiv.*, 1885, t. 119,

75. MILLS WESLEY. — The excretion of oxalic acid in the dog under varying diet. *Journ. of physiology*, 1884-1885, t. 5, p. 231-238.
76. MONIN. — Hygiène des riches, Paris, 1898.
77. MINKOWSKI. — Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Harnsäure bei Säugethieren. *Arch. f. experim. Paht und Phamakol.*, 1898, Bd. 41, p. 375-420.
78. MOSCHELES. — Quantitative Untersuchung von Harnsteinen. *Centralbl. für Innere Medicin.*, 1894, n° 27, p. 617.
79. NEIDERT. — Oxalurie und nervöse Zustände. *Münchener Med. Woch.*, 1890, p. 590.
80. NEUBAUER und VOGEL. — *Harn analyse*, 9^e édition, 1890.
81. NEUBAUER und VOGEL. — Anleitung zur qualitativen Analyse des Harns. Von Dr Huppert-Wiesbaden, 1898.
82. NEUBERGER. — Ueber Kalkablagerungen in den Nieren. *Arch. für experiment, Pathol. und Pharmakol.*, 1890, Bd. 27, p. 39-49.
83. NIKEL. — Experimentalle Beitrag zur quantitative Oxalsäure Bestimmung im Harn. *Zeitschr für physiol. chemie*. 1887, Bd. 11, p. 186-200.
84. OLIVER. — Case of oxalic acid Poisoning. *British. med. journ.*, 14 sept. 1896, p. 660.
85. O' NEILL. — Hematuria and Rhubarb. *The Lancet*, 1890, t. 2, p. 54.
86. ORD and SCHATTOCK. — The microscopical structure of calculi of oxalate of Lime. *British med. journ.*, 11 mai 1895, t. I, p. 1037.
87. OUTCHERLONG. — Oxaluria. *Annal. Practic. and News.*, Louisville, 1896, p. 241-247 et 268-270.
88. PAULUS. — Acute Oxalsäurevergiftung., *Inaug Diss.*, Göttingen, 1897.
89. A. PEYER. — Posphaturie. *Volkman's Saml. Klin. Woch.*, 1888, n° 336.
90. A. PEYER. — Urin bei Neurösen. *Volkman's Saml. Klin. Woch.*, 1889, n° 341.
91. PFEIFFER. — Ueber oxalsäure Nierensteine und ueber Oxalurie. *Centrabl. f. krankh. d. Harn. und Sexual. Grgan.*, 1895, t. VI, p. 281.

92. POHL (Julius). — Ueber den oxydativen Abbau der Fettkörper im thierischen Organismus. *Arch. f. experiment. Path. und Pharmacol.*, 1896, p. 413-428. Bd 37.
93. POLLACCI. — Una nuova tecnica per l'esame dei sedimenti urinari. *Riforma medica*, 1894, vol. 4, 24 déc. p. 842.
94. PRIMAVERA. — Ossaluria. *Il morgagni*, 1876, vol. 18.
95. — — Ossaluria. *Il morgagni*, 1879, vol. 21, p. 260, 401, 564, 745.
96. PRIMAVERA. — Un caso bene accertato di ossaluria dei carnivori. *Giornale internaz. delle scienze mediche, Napoli*, 1889, vol 11, p. 573.
97. PROUST et BALLET. — Hygiène du Neurasthénique. Paris, 1897.
98. PROUST et MATHIEU. — Hygiène du gouteux. Paris, 1898.
99. RALFE. — Morbid urine, 1882. *Lyon medical*, 1882, n° 27.
100. REALE et BOERI. — Bildung von Oxalsäure in Organismus. *Wiener med. Woch.*, 1893, n° 38. *Congrès intern. de Rome*, 1893.
101. DE RENZI e PENTA. — Sull' ossaluria, *Revist. clin. e terap., Napoli*, 1884, t. vi.
102. ROBERTS (Williams). — A practical Treatise on Urinary and Renal Diseases, including urinary deposits. London, 1885, 4^{me} édition.
103. ROSEMBERG. — Quantitative Bestimmung der Oxalsäure im Harn. *New York med. monatsch.*, 1891, t. III, p. 484.
104. RUSSO (Giliberti). *Arch. per l. sc. med.*, t. IX.
105. — — *Virchow's Jahresbericht*. Berlin, 1885.
106. SALKOWSKI. — Kleiner Mittheilungen. *Zeitschr. f. pathol. Chemie*, Bd, 10, 1886.
107. SCHAFER. — Intoxication. *Münchener med. Woch.*, 1889, p. 391.
108. SCHREIBER und WALDVOGEL. — Beitrag zur Kenntniss der Harnsäureausscheidung unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen: *Arch. f. experim Pathol. und Pharmacol*, 1899, Bd 42, n° 1, p, 69-82.
109. SCHWARTZ-LEO. — Ueber Bildung von Harnstoff aus Oxaminsäure im Thierischen Körper. *Arch. f. experiment Pathol. und Pharmacol.*, 1898, Bd. 41, p. 167-4.

110. DE SCHWEINITZ. — *Med. and surg. Reporter*. Philadelphy, 1887, t. LVI.
111. SOMMA. — L'ossaluria. Mémoire présenté à l'Académie Medico-Chirurgicale de Naples, 1887.
112. STRAUSS. — Ueber die Beeinflussung der Harnsäure und Alloxurbasen Ausscheidung durch die Extractivstoffe des Fleisches *Berliner Klin. Woch.*, 1896, n° 32, p. 710 et suivre.
113. TUFFIER. — *Archives de Physiologie*, 1893.
114. TYSON. — Ranal Calculus *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1886, t. cxv p. 365.
115. ULTMANN. — *Wiener Klinische Medecin*, 1875, p. 157.
116. ULTMANN. — *Wiener Klinische Médecin*, 1877, p. 125.
117. ULTMANN. — Die Harnconcremente. Wiener, 1882.
118. ULTMANN. — Krankheit der Harnblase. *Bilroth's D. Chirurg*. Lieferung, 52.
119. WELS WALTER. — The Significance of Uric Acid in the Nasal Reflexe Neuroses. *New York Med. Journ.*, 12 novembre 1898, p. 699.
120. VULPIAN. — Cours de Pathologie Expérimentale. Leçons sur l'action physiologique des Substances Médicamenteuses et toxiques. Paris 1881., fasc. 1.
121. WHITE. — Acute Nephritis from Oxalic Acid Poisoning *Pathol. Soc. of London. The Lancet*, 21 mars 1899, t. I, p. 767.
122. WIENER (Hugo). — Ueber Zeisetzung und Bildung den Harnsäure in Tierkörper. *Arch. f. experim. Patho. und Pharmakol.*, 1899, p. 373 et suiv.
123. WOOD. — Ranal albumin, not due to organic diseases of the Kidneys. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1892. t. cxxvi, p. 459.
124. WOOD. — Urine Diagnosis etc..., *Boston Med. and Surg. Journ.* 1894, t. cxxx, p. 484.
125. YVON. — Analyse des Urines. Paris 1893, p. 305-310 et 392-393.
126. ZUCARELLI. — Guarig. dell'Oxaluria Anomalo. Napoli, 1893, t. V, p. 92.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	Pages iv
HISTORIQUE.....	1

PREMIÈRE PARTIE.

CHAPITRE I. L'ACIDE OXALIQUE ET SES SELS.....	15
§ I L'Acide oxalique.....	15
§ II Les oxalates.....	18
CHAPITRE II. RECHERCHE DE L'ACIDE OXALIQUE	
DANS L'URINE	28
§ I Analyse qualitative.....	29
§ II Analyse quantitative.....	31
Procédé de Neubauer.....	31
Procédé de Schultzen.....	34

DEUXIÈME PARTIE

OXALURIE PHYSIOLOGIQUE

CHAPITRE I. OXALURIE PHYSIOLOGIQUE.....	43
CHAPITRE II. ORIGINES DE L'ACIDE OXALIQUE DANS L'OR-	
GANISME.....	54
§ I. Origine Alimentaire.....	57
§ II. Influence des carbonates Alca-	
lins.....	60

	Pages
§ III. Origine Hydrocarbonée.....	65
§ IV. Origine Azotée.....	68
1. Acide oxalique dérive de l'Albumine.....	68
2. — — de l'oxydation incomplète de l'acide urique.....	71
3. Acide oxalique dérive du défaut d'oxygène.....	79
4. Acide oxalique dérive de la créatine.....	87
5. — — de l'Allantoïne.....	87
6. — — de l'oxamide.....	87
7. — — de la décomposition de l'albumine par H ₂ S.....	89
8. L'acide ox. dérive de la nucléine.....	92
9. — — de la gélatine.....	104
§ V. Théorie de M. le professeur Bouchard.....	111
CHAPITRE III QUE DEVIENT L'ACIDE OXALIQUE DANS L'ORGANISME.....	117
§ I. Acide oxalique et ses sels introduits dans l'organisme.....	118
§ II. De l'oxalurie alimentaire.....	133
§ III. De l'oxalurie médicamenteuse.....	148
§ IV. De l'intoxication par l'acide oxalique.....	149
CHAPITRE IV DES LIMITES DE L'OXALURIE PHYSIOLOGIQUE.....	155

TROISIÈME PARTIE

HYPEROXALURIE PATHOLOGIQUE

CHAPITRE I OXALURIE IDIOPATHIQUE OU DIATHÈSE OXALURIQUE.....	163
§ I. Symptomatologie.....	164
§ II. Etiologie.....	171
§ III. L'oxalurie est-elle une entité Pathologique.....	173

	Pages
CHAPITRE II HYPEROXALURIE ET ARTHRITISME.....	175
§ I. Hyperoxalurie et diabète.....	175
§ II. Hyperoxalurie et obésité.....	199
§ III. Hyperoxalurie et Lithiase Rénale.....	215
§ IV. Hyperoxalurie et diverses manifestations arthritiques.....	233
1. Goutte.....	233
2. Lithiase biliaire.....	235
3. Arthrite déformante.....	236
4. Dyspepsie.....	238
5. Rétraction de l'aponévrose Pal- maire.....	239
CHAPITRE III. HYPEROXALURIE ET NEURASTHÉNIE.....	240
§ I. Y a-t-il Hyperoxalurie chez les neuras- théniques?.....	241
§ II. Rappports de la neurasthénie et de l'Hy- peroxalurie.....	250
§ III. Traitement de la neurasthénie chez les hyperoxaluriques.....	268
CHAPITRE IV. HYPEROXALURIE ET CERTAINES AUTRES AFFECTIONS.....	277
§ I. Hyperoxalurie et alcoolisme.....	277
§ II. Hyperoxalurie et Saturnisme.....	285
§ III. Hyperoxalurie et Dyspepsie.....	291
§ IV. Hyperoxalurie et maladie de Basedow...	294
§ V. Hyperoxalurie et Impaludisme.....	297
§ VI. Hyperoxalurie et Tuberculose.....	298
ADDENDUM — OXALURIE ET GROSSESSE.	304
CONCLUSIONS.....	308
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	309

BUZANÇAIS (INDRE), IMPRIMERIE DEVERDUN ET JAGUIN.
